BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 11 MAI 1910.

PRESIDENCE DE M. LAVERAN.

Correspondance

LE PRÉSIDENT. — J'ai reçu de M. le Ministre des Colonies, la lettre suivante:

Paris, le 15 avril 1910.

Le Ministre des Colonies à M. le Président de la Société de Pathologie exotique.

Les communications faites à la Société de Pathologie exotique au sujet de la prophylaxie et du traitement du béribéri ont eu un écho dans nos possessions de l'Extrême-Orient, et il est à craindre qu'il ne s'ensuive une répercussion défavorable sur le marché de Saïgon. Une campagne tendancieuse, représentant les riz cochinchinois comme susceptibles de déterminer le béribéri, pourrait être menée au profit des exportateurs de l'Inde, et porter ainsi une grave atteinte aux intérêts du commerce de notre Colonie.

Une expérience déjà ancienne, corroborée par des constatations fréquentes et répétées a permis d'établir que le béribéri est moins répandu dans nos possessions indochinoises, que dans les pays voisins. Cette affection a frappé très sévèrement, pendant de lon-

gues années, les équipages de la marine japonaise, elle a été signalée souvent en Chine, et elle a fait et fait encore l'objet des préoccupations constantes des autorités aussi bien dans les Colonies hollandaises que dans l'Inde ; en un mot, on retrouve le béribéri dans tous les pays d'Extrême-Orient et dans tous ceux où le riz forme la base de l'alimentation des populations indigènes.

Il serait d'autant plus inexact de vouloir en faire une maladie spéciale à la Cochinchine, que cette Colonie est, au contraire, une des régions où, grâce au bien-être dont jouissent les Annamites, grâce aussi aux mesures d'hygiène prises depuis longtemps pour assurer la protection de la santé publique, le béribéri ne s'est jamais montré que sous forme de poussées isolées, toujours localisées à des milieux très étroits.

Les inconvénients de l'usage du riz usiné ou du riz altéré à la suite d'un long séjour en magasin, dans des conditions de conservation défectueuses, ont été signalés dans tous les pays exotiques producteurs de cette denrée.

Dans ces conditions, je vous serais très reconnaissant, Monsieur le Président, de vouloir bien donner connaissance de cette lettre à la Commission nommée par votre société en vue d'étudier toutes les questions se rattachant à l'étiologie, à la prophylaxie et au traitement du béribéri, et, dans le cas où ma demande vous paraîtrait susceptible de comporter un accueil favorable, j'attacherais le plus grand intérêt à obtenir de la Société de Pathologie exotique une déclaration attestant que le béribéri, contrairement aux constatations qui ont été faites pour les pays voisins, ne sévit qu'à l'état d'exception et à d'assez longs intervalles dans notre possession d'Indochine, et que, par suite, les riz en provenance de cette colonie ne peuvent être l'objet d'un discrédit sur les divers marchés d'exportation.

Veuillez agréer, Monsieur le Président, les assurances de ma haute considération.

Le Ministre des Colonies,

TROUILLOT.

Conformément au désir exprimé par M. le Ministre des Colonies, cette lettre sera transmise à la Commission du béribéri, mais comme cette Commission ne pourra sans doute déposer son rapport que dans quelques mois, en raison de l'enquête qu'elle devra poursuivre dans des pays étrangers et qu'il importe d'arrêter le

plus tôt possible, la campagne entreprise pour discréditer le riz de l'Indochine, je propose à la Société de faire la déclaration suivante :

« Dans la discussion qui a eu lieu récemment à la Société de Pathologie exotique sur le béribéri, l'opinion déjà ancienne, qui attribue cette maladie à l'alimentation exclusive par le riz décortiqué, a été soutenue par plusieurs membres de la Société, mais aucun fait n'a été cité d'où l'on puisse induire que le riz de l'Indochine est plus propre que les riz d'autres provenances, à provoquer le béribéri. Une semblable supposition serait d'ailleurs en contradiction avec ce fait bien connu que le béribéri est moins commun en Indochine que dans plusieurs pays voisins. Seules des personnes de mauvaise foi pourraient invoquer les communications faites à la Société de Pathologie exotique pour essayer de discréditer les riz de l'Indochine sur les marchés étrangers ».

Cette déclaration est votée à l'unanimité ; elle sera transmise à M. le Ministre des Colonies.

*
* *

J'ai l'honneur de déposer sur le Bureau, des imprimés relatifs à l'enquête internationale sur l'alcoolisme dans les Colonies et les pays tropicaux, qui a été entreprise par l'Association internationale d'agronomie coloniale.

*
* *

M. Kleine, élu membre correspondant à la séance de janvier, adresse des remerciements à la Société.

Présentations

M. Mesnil. — Notre collègue, le docteur A. Castellani, directeur de la Clinique des Maladies tropicales à Ceylan, et son collaborateur, le docteur A.-J. Chalmers, offrent à la Société le

volume qu'ils viennent de publier, sous le titre modeste de *Manual of tropical medicine*. En réalité, les 1.242 pages du livre constituent un double traité, puisque l'étude proprement dite des maladies tropicales ne commence qu'à la page 631 et est précédée d'une partie intitulée : La cause des maladies tropicales, et que cette partie renferme un véritable traité de Parasitologie.

Ce plan et ce mode d'exposition seront certainement les bienvenus, car les médecins tropicaux éprouvent de plus en plus le besoin de faire usage du microscope et de la technique microbiologique pour éclairer leurs diagnostics ; ils seront heureux d'avoir sous la main, à côté d'un guide clinique, un guide parasitologique.

Les figures sont nombreuses et bien choisies ; on est frappé de la nouveauté de beaucoup d'entre elles et on se rend compte que les auteurs ont pu puiser largement dans les notes et croquis qu'ils ont accumulés durant leurs longs séjours sous les tropiques.

*
* *

Le Président. — M. le professeur Gabbi qui avait publié déjà avec M. le Dr Lacava l'observation d'un cas de Bouton d'Orient en Calabre (1), m'a écrit à la date du 25 avril dernier, qu'il venait d'observer, avec M. Lacava, 3 autres cas de cette affection en Calabre et en Sicile. M. Gabbi m'a envoyé les photographies que j'ai l'honneur de présenter, en me priant d'annoncer à la Société de Pathologie exotique, la découverte qu'il vient de faire de plusieurs cas de Boutons d'Orient en Italie. M. Gabbi avait antérieurement publié plusieurs travaux très intéressants sur de petits foyers de Kala-azar de l'Italie méridionale. La Sicile et la Calabre sont si voisines de la Tunisie et les conditions climatiques sont si analogues entre ces pays, qu'il ne faut pas s'étonner d'y rencontrer les mêmes maladies. Comme le dit M. Gabbi dans un de ses travaux, les médecins de la Sicile et de la Calabre sont placés aux frontières de la pathologie africaine.

(1) *R. Accad. dei Lincei*, 6 mars 1910.

Au sujet de l'emploi des troupes noires du Sénégal en Algérie

Discussion du Rapport de M. KERMORGANT

LE PRÉSIDENT. — L'ordre du jour appelle la discussion du rapport de M. KERMORGANT, « Au sujet de l'emploi des troupes noires du Sénégal en Algérie », rapport imprimé dans le dernier numéro du *Bulletin* de la Société.

Notre collègue, M. le docteur Ch. NICOLLE, m'a adressé la lettre suivante.

Tunis, le 4 mai 1910.

Monsieur le Président,

Permettez-moi, au sujet du rapport de M. KERMORGANT, de vous présenter les réflexions suivantes :

La bilharziose et l'ankylostomiase sont des affections déjà existantes dans l'Afrique mineure, puisque mes collaborateurs et moi-même les avons rencontrées et décrites en Tunisie : l'ankylostomiase dans tout le Djerid (région des Chotts), la bilharziose dans le Djerid, à Gafsa, à Gabès, aux Matmatas.

Si, de ces régions, ces maladies ne se sont point répandues dans toute la Régence, c'est qu'elles sont liées à des conditions particulières à ces régions ou aux populations qui les habitent (température des eaux, peut-être, pour la bilharziose ; géophagie pour l'ankylostomiase). Il n'y a donc point lieu de penser que l'apport de nouveaux cas de ces maladies offre un danger réel et surtout nouveau pour l'Algérie. Il est, d'ailleurs, infiniment probable qu'elles s'y rencontrent déjà et que si on ne les y a pas encore décrites, c'est qu'on ne les a pas assez recherchées.

Veuillez agréer, Monsieur le Président, l'assurance de mes sentiments de haute considération,

Ch. NICOLLE.

M. KERMORGANT fait connaître les mesures sanitaires prescrites

par l'Inspection générale du Service de Santé des Colonies, à l'occasion de l'arrivée en Algérie, du 1er bataillon sénégalais.

M. Vallin. — Je pense qu'il y aurait lieu, à leur arrivée en Algérie, d'isoler les troupes noires, pour examen complémentaire, dans des camps d'observation, à défaut de lazaret. (Adopté.)

M. Marchoux. — Je ne ferai qu'une simple observation au sujet d'une parenthèse ouverte dans les conclusions de M. Kermorgant. Le rapporteur demande qu'on élimine tous les indigènes atteints d'œdème des jambes. Les raisons qui motivent l'œdème des jambes sont très diverses et la dracunculose n'est pas toujours en jeu. Les noirs marchent pieds nus, ne soignent pas les petites plaies qu'ils portent aux extrémités et sont souvent atteints d'œdème léger qui deviendrait une cause d'élimination. Or, si l'on veut écarter tous les porteurs d'œdème, on pourra être amené à rejeter quelquefois les 3/4 de l'effectif présenté.

M. Kermorgant. — Les œdèmes sont des causes fréquentes d'indisponibilité et, si j'en crois les renseignements qu'on m'a donnés, les candidats au départ pour l'Algérie sont nombreux. On peut donc faire un choix assez sévère.

M. Vallin. — On pourrait peut-être ajouter le mot persistant à œdème. (Adopté.)

M. Granjux. — Il n'y a, je crois, entre les conclusions proposées par M. Kermorgant et les instructions officielles, dont il nous a été donné lecture, que l'indication d'exécuter l'examen du sang, des fèces et des urines. Or, comme ces examens sont implicitement compris dans la prescription d'éliminer les gens atteints de filariose, de trypanosomiase, d'ankylostomiase et de bilharziose, leur énumération est inutile et peut être gênante pour le service de santé, car on peut lui en faire une obligation dans des conditions où elle n'est pas réalisable. — Je demande donc la suppression de ce membre de phrase : « Comprenant l'examen du sang, des fèces, des urines ».

M. Kermorgant. — J'ai, dans mon rapport, demandé qu'il fût procédé à l'examen bactériologique du sang, des fèces et de l'urine

afin d'éliminer les sujets atteints de filariose, d'ankylostomiase et de bilharziose. Je ne me dissimule pas les difficultés d'un semblable examen, mais je ne vois pas d'autre moyen d'établir le diagnostic. D'ailleurs, il s'agit d'une organisation nouvelle, c'est donc à l'administration de prendre les dispositions nécessaires pour s'assurer le concours d'une commission médicale chargée plus spécialement de ces examens. Il me paraît d'autant plus facile d'y procéder que dans les mines on arrive, par l'examen des fèces de tous les mineurs, à se rendre maître de l'ankylostomiase.

Le Président. — Je mets aux voix l'amendement de M. Granjux.

L'amendement est repoussé.

Le Président. — Je mets aux voix les conclusions du rapport de M. Kermorgant, avec les deux additions proposées par M. Vallin. (Adopté.)

En conséquence, la Société émet le vœu suivant :

« Les noirs du Sénégal et leur smala faisant partie des bataillons destinés à être cantonnés en Algérie, étant susceptibles de transporter des germes morbides inconnus ou très peu répandus dans le pays, la Société de Pathologie exotique estime qu'il y aurait lieu, autant que possible, de prendre les mesures suivantes, lors de l'envoi de ces troupes :

Soumettre, avant le départ du Sénégal, tous les émigrants, hommes, femmes et enfants à une visite des plus minutieuses comprenant l'examen du sang, des fèces et des urines afin d'éliminer les gens atteints de *filariose*, de *trypanosomiase*, d'*ankylostomiase et de bilharziose*. Eliminer tous les sujets atteints de *chiques*, suspects de *lèpre*, de *tuberculose*, de *béribéri* et ceux qui sont porteurs de *craw-craw* et de *vers de Guinée*. Afin d'écarter avec certitude les noirs porteurs de ces vers, il y aura lieu d'éliminer les sujets atteints d'œdème persistant des jambes, ce symptôme étant très souvent un signe précurseur de ce parasitisme. Désinfecter tous les bagages au moment de l'embarquement au Sénégal. Effectuer de préférence les convois pendant la saison fraîche, afin d'éviter le transport possible, par les navires, de *Stegomyia* infectés. Interner pendant quelques jours les émigrants au lazaret de Matifou, ou dans des camps d'observation, à leur arrivée en Algérie et les examiner de nouveau, afin d'éliminer

les suspects qui auraient pu se glisser dans le convoi, et désinfecter le navire. »

Le vœu émis par la Société sera communiqué à M. le Président du Conseil, ministre de l'intérieur, à M. le Ministre des Colonies et à M. le Gouverneur général de l'Algérie.

COMMUNICATIONS

Coccidiosis of cattle in East Africa

By Eustace MONTGOMERY.

Towards the end of 1908 a disease which was regarded as Rinderpest was found to be spreading Eastwards from Lake Victoria across the cattle-raising districts towards Nairobi. At Lake Nakuru a large Quarantine camp was formed by the Veterinary Department, and several hundred animals were kept under observation. Stordy (1) there endeavoured to infect by inoculation of blood and by contact, four half-bred (English-African) cattle. The results were negative, as were those of the experiments (three in number) subsequently undertaken at Nairobi. Rinderpest is not endemic in East Africa, and the use of half-bred animals, whose susceptibility to this disease is maximal, clearly indicated that the new disease was not inoculable. From the history it appeared to have travelled Northwards from German East Africa and to have been carried East by Somalis trading cattle. Within the first six months of 1909 most Europeans who owned cattle on the Nakuru area of the Highlands suffered more or less. In many cases it was not possible to trace contagion to the introduction of sick animals or to indirect fomites, and much contoversy ensued as to whether or no Gastro-enteritis (as it was christened) was contagious.

On my arrival in this country in September I proceeded North of Mount Kenya, where Rinderpest was said to be killing of many native cattle, and where Eland and Buffalo were reported to be dying by the roadside. In every post-mortem examination on Cattle and in several cases during life, I was able to demonstrate Coccidia in the faeces or intestinal tract.

The pathological changes met with in this disease, and the symptoms induced, are in perfect accord with Rinderpest. Stoma-

(1) Annual Report of the Chief Veterinary Officer, British East Africa, 1908-1909. London, 1909.

titis, with ulceration of the labial and lingual mucous membrane; gastritis, frequently with ulceration of the abomasum; enteritis, and often a marked proctitis are the main lesions present. Excessive lachrymation and a muco-purulent discharge from the nostrils are usually pronounced clinical symptoms, together with a foetid diarrhoea often containing blood and mucus.

In young calves the disease frequently runs its course in three to five days after malaise is first noticed by the owner: in older animals seven to ten days would be an average duration. The mortality is usually not more than 10 % to 20 % of sick animals, and it the young and the old which principally succumb. In affected herds up to 90 % may be attacked, but on some farms only one or two animals have shown visible symptoms. Towards the termination of the disease a dry scaly eruption appears on the neck and shoulders, and in some cases extends over the whole surface of the body and may be accompanied by considerable thickening of the epidermis and by shedding of the hair. In chronic cases, and these are not rare, the duration may be of several months, with anaemia as the most common symptom.

Prior to the discovery of Coccidia in these cases, experiments had been instituted at Kisumu, a heavily infected district on Lake Victoria. Three sets, each of two animals, were employed. *A* served as controls and had full contact with the sick animals and the infected pastures; *B* had contact with the sick, but were muzzled and were fed only on grass imported from a clean area (Nairobi), and were given only water which had been boiled; *C* were kept witchin a fenced yard in the centre of the infected pasture, and were there given the same grass and water as were eaten and soiled by the sick. At no time did these *C* animals come into actual contact with the sick animals or the infected pastures.

One *C* animal died a few days after commencing the experiment without manifesting any symptom of the disease; the other remained unaffected. All four animals in *A* and *B* developed a typical attack of Gastro-enteritis. On the 18th, 19th, 20th and 24th day after exposure the temperature rose to the neighbourhood of 107° F. (41°6 C.), and remained elevated for about ten days. Towards the end of the febrile reaction the animals manifested all symptoms of the disease-lachrymation and nasal discharge, stomatitis and diarrhoea, and three showed skin lesions. Coccidia were recovered in each animal during life, and in the

two which died marked changes had occurred in the mucosa of the large intestine (1).

Guillebeau and Hess, and Zschokke, have described a Coccidiosis of cattle occurring at certain seasons in some cantons of Switzerland. These authors do not emphasise the presence of lachrymation and nasal discharge, which are practically constant in East Africa, nor do they draw particular attention to the changes in the abomasum and small intestine, which are frequent in some outbreaks here. Further they say diagnosis is easy owing to the large number of oocysts expelled in the faeces. In by far the majority of my examinations only merozoites have been encountered in the faeces and on autopsy. Oocysts have been seen in chronically affected animals and in some of those cases which had recently recovered. It is perhaps owing to the frequent occurrence of a form undescribed in the ordinary text-books that the nature of this disease escaped observation for so long.

In the dysenteric excreta of an acutely sick animal, and in the scraping of the inflamed rectum on autopsy, merozoites, either free or arranged like the quarters of an orange within the epithelial cells, are seen in variable numbers. Usually they are very numerous, upwards of a hundred to a field being often present in a fresh coverglass preparation mounted in saline solution. When examined in this manner the merozoites appear as comma-shaped bodies of a pale straw colour, capable of flexion and extension, but of very limited progression. In the fresh state they measure about 11 μ to 14 μ in length (some, however, appear as short as 6 μ or 8 μ), and from 1,5 μ to 2,5 μ at the widest part, which lies at about 33 % of the length, the upper third is rounded at the extremity and the lower two-thirds taper to a blunt point. There appear two types of merozoites, the one longer and finer than the other the significance of this has not yet been ascertained here, but they may represent early sexual dimorphism.

The oocysts range from 14 μ to 20 μ in length, by 12 μ to 18 μ in breadth (average 17 μ by 15 μ); they are clear and transparent with a definite contour and finely granular protoplasmic contents frequently aggregated towards the pole opposite to the micropyle.

(1) Some further details of these experiments appear in a short paper for agriculturalists in the *Agricultural Journal of East Africa*, Vol. II, Part. IV, January, 1910,

Regarding the life cycle of this coccidium, which on general grounds I associate with *Eimèria stiedae* Lindemann, we have very little information, all our experiments having been conducted in the field. It may, however be remarked that these experiments did not indicate a direct transmission through grass or water contaminated by oocysts. The first series at Kisumu, which has already been referred to, was repeated on a larger scale on the same ground. The results were inconclusive as the controls did not contract a typical clinical attack of the disease. All exposed animals, however, with the exception of those which were kept from contact with the infected area (*C* animals of first series) developed a marked temperature reaction commencing between the 15th and 20th day after exposure. A similar reaction preceeded the other symptoms in the *A* and *B* animals of the first series which acquired the typical disease. After 53 days the *C* animals were liberated onto the infected land, and manifested the same temperature reaction commencing on the 16th and 17th days. No explanation can as yet offered for this constant reaction, except the hypothesis that an abortive invasion by coccidia occurred: no form of parasite could be demonstrated in the blood or gland fluid to account for it. Further experiments are in progress, but the importance of the disease to this part of Africa, and its marked resemblance to Rinderpest, seem to warrant the suggestion that our field observations are not in complete accord with the classical transmission experiments of Simond with the same parasite in rabbits.

We have now positive knowledge that Coccidiosis extends in British East Africa up to the Abyssinian and Somaliland boundaries, and it is now prevalent in epidemic form in German East Africa, while Ducloux has recorded a case from Tunis. Its presence should be energetically sought for in some of the outbreaks of doubtful Rinderpest in Egypt and the Sudan, and its extension Southwards should be carefully watched by the interested Colonies. There is as yet no positive evidence that Eland and Buffalo are attacked, but as Europaans and Natives report having seen sick and dead in districts where the cattle are affected, we are wise to assume that they may play a part in the dissemination of the disease.

(*Veterinary Pathologist, British East Africa.*)

Notes on a protozoon parasite found in the mucous membrane of the abomasum of a sheep

By J. A. GILRUTH.

The parasite was encountered during an investigation into the cause of a disease of the Braxy group affecting Tasmanian sheep, for which I have in a report to the Minister for Agriculture in that State suggested the name « Malignant Transudation ». This parasite however appeared to have no pathogenic significance. It was encountered in sections of a portion of stomach wall, showing necrosis and ulceration, but in the comparatively healthy area.

To the naked eye no evidence of its presence can be detected even at first sight in the sections. Although situated in the mucosa it does not cause any discernible elevation. It was therefore encountered purely by accident, and unfortunately only three sections out of a large number mounted show its presence.

Description. — A minute cyst composed of a very delicate faintly laminated cyst wall enclosing groups of sporozoites.

The cyst is somewhat oval, the long diameter being in the direction of the gastric glands. It measures 0,5 mm. by 0,3 mm. The contents consist of masses of small sporozoites arranged radially around a minute portion of residual protoplasm. Each sporozoite is about 4 to 6 μ long and 0,5 μ broad. Distinctly spindle shaped with extremities tapering to a fine point, each is provided eith a central oval nucleus. They are readily stained by the ordinary stains. Flagella can not be definitely distinguished, although here and there certain sporozoites appear to be flagellated.

Nature of the Parasites. — At first sight one is struck by the similarity to colonies of Herpetomonas and to certain stages of the Malaria parasite in Anopheles, but there is no evidence whatever of a blepharoplast or centrosome.

Pr. Mesnil, of the Pasteur Institute, Paris, to whom I forwarded a section for his opinion agrees with this but considers the resemblance much greater to certain stages of parasites of the

intestines of some crustaceans, known as *Aggregata*. Indeed he states that on comparing the two, « the resemblance is striking ». As he suggests it is more than possible that the parasite in question is a schizogonic stage in the evolution of some parasitic sporozoon of the sheep. Now as there is one sporozoon which is extremely common in my experience not only in the sheep, but in cattle and pigs in Australia, viz, the sarcosporidium, the life history of which is extremely obscure, the possibility of its being a stage in its evolution is worthy of consideration. In almost every portion of muscle which I have examined microscopically in Australia I have found some fibres affected with Sarcosporidia. Their further study is therefore a matter of some economic as well of scientific importance. Unfortunately the minute size of the stomach cyst renders an investigation into the parasite mentioned a matter of extreme difficulty, but it should not be unsurmountable.

(*Veterinary pathological laboratory of the University of Melbourne.*)

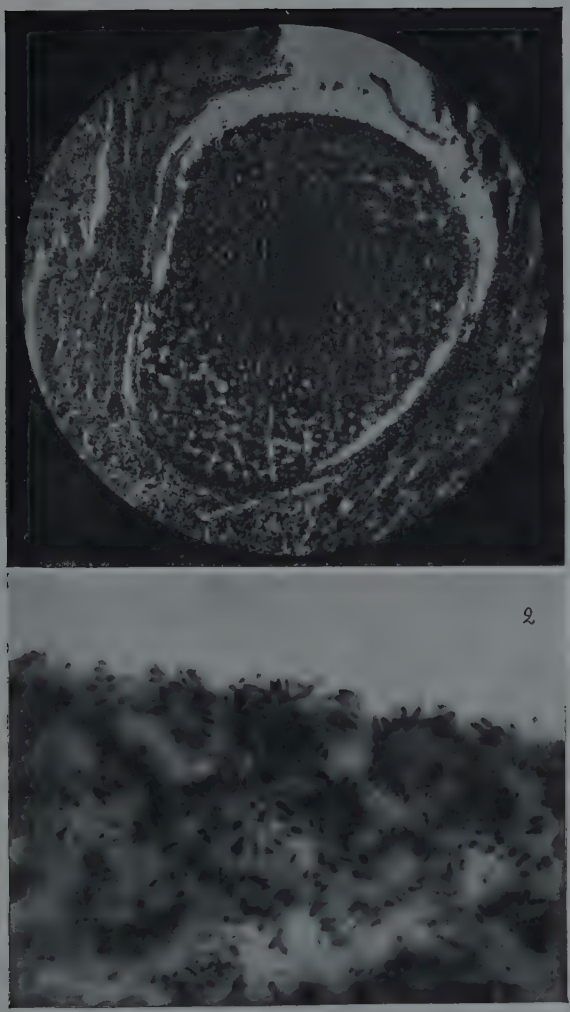
M. Mesnil. — M. Gilruth veut bien rappeler dans sa note qu'il m'a consulté il y a quelques mois au sujet de la nature du très curieux protozoaire qu'il a découvert dans les parois de l'estomac (caillette) du mouton. Il était indiqué de rechercher la présence de ce parasite chez les moutons des abattoirs parisiens.

M. Chatton a fait cette recherche dans mon laboratoire et m'a remis la note suivante :

« Le kyste de Gilruth existe à Paris chez la presque totalité des moutons que l'on tue aux abattoirs. Il se rencontre à peu près exclusivement dans la région antérieure de la caillette.

A maturité, le kyste qui mesure de 0 mm. 5 à 0 mm. 6, est sphérique et a l'aspect d'une perle minuscule qui s'énuclée facilement. Il est constitué par une enveloppe propre de 7 μ environ d'épaisseur et un contenu. L'enveloppe est une très grande cellule sphérique (cellule pariétale) avec un gros noyau discoïde de 80 μ de diamètre et de 20 μ d'épaisseur. Cette cellule est creusée d'une vaste cavité centrale. Sa face externe est revêtue d'une brosse, appareil d'adhérence et d'absorption, comparable à la brosse de certaines Myxosporidies et Sarcosporidies.

A la maturité du kyste (stade de Gilruth) le contenu est formé d'un nombre considérable de petits sporozoïtes nus, arqués, grou



The cyst in the mucosa.

Fig. 1. — (Vue d'ensemble du kyste dans la muqueuse).
Fig. 2. — Groups of sporozoits.

pés radiairement autour de centres de formation. Chacun de ces sporozoïtes mesure 10 μ de long, sur 1 μ 3 de large. Leur noyau est ellipsoïdal et montre un petit caryosome central. A côté de ce noyau on observe, à certains stades du développement de ces sporozoïtes un corpuscule bien colorable, plus gros que le caryosome du noyau et qui est entouré d'une auréole claire. Cette structure rappelle beaucoup celle des Trypanosomides, et aussi celle des spores des Sarcosporidies (obs. personnelle).

Aux stades jeunes, le kyste présente la même organisation fondamentale. La cellule pariétale est beaucoup plus épaisse, et sa brosse très développée. La cavité centrale, peu étendue, est remplie d'une masse cytoplasmique basophile semée de nombreux noyaux.

La déhiscence du kyste mûr s'opère au sein de la muqueuse à la surface de laquelle les sporozoïtes sont évacués par rupture de la paroi kystique. Celle-ci demeure dans la muqueuse où elle est peu à peu phagocytée.

La présence des kystes ne provoque, au début, aucune réaction du tissu stomacal. Les kystes mûrs sont souvent, par contre, le centre d'une infiltration leucocytaire qui n'aboutit jamais à la constitution d'une enveloppe fibreuse.

L'existence de ce parasite si répandue chez les moutons, qui sont, on le sait, infestés de Sarcosporidies dans de très fortes proportions, l'existence présumée de stades intestinaux dans le cycle de ces protozoaires, certaines particularités morphologiques du kyste (brosse) et des spores (corps paranucléaire) font penser qu'il pourrait bien représenter un stade du cycle de *Sarcocystis tenella* Railliet.

Dans une note prochaine, aux *Archives de Zoologie expérimentale et générale*, j'étudierai et je figurerai avec détails l'organisation et le développement du kyste de Gilruth. »

Rhynchomonas luciliæ, nov. gen ; nov. spec. A new flagellate parasitic in the malpighian tubes of Lucilia serenissima Walk.

By W. S. PATTON, M. B., Edin., I. M. S.

Up to the present, insects are only known to be infected with two types of parasitic flagellates, Herpetomonas and Crithidia, the former of which are readily distinguished from the latter by the complete absence of an undulating membrane. I have however recently had the opportunity of studying an entirely new flagellate which was first found in 1908 in the malpighian tubes of nine specimens of *Musca nebulo* FABR. caught in the bazaar meat shops ; in five of the flies *Herpetomonas muscae domesticae* could not be found. It was at first thought that this peculiar flagellate represented some of the rare sexual stages (PROWAZEK) of the common herpetomonas of the house fly, a careful study of its structure however at once shewed that it was distinct. A more thorough search in many thousands of house flies convinced me that this insect was not its true host, I therefore decided to search for it in other flies which are commonly found feeding with the house fly in the bazaar meat shops. *Pycnosoma flaviceps* and *Lucilia serenissima* (1) are abundant in these places and on examining the malpighian tubes of several specimens of these two flies, the parasite was at once found to be very common in the malpighian tubes of *Lucilia serenissima.*

On rupturing a malpighian tube containing the parasites they were seen in masses clinging to the debris of the cells and the majority exhibited active movements. On isolating one of the motile forms it was noted that it did not travel rapidly but slowly glided out of the field of vision, and that the movements were limited entirely to one extremity. This end of the parasite which was pointed displayed a series of sharp jerking movements which slowly propelled it forwards, the motile end being the anterior ; the remainder of the body of the parasite was drawn out into a

(1) I have to thank Mr. AUSTEN for kindly identifying these flies for me.

long tail-like process which swayed from side to side as the organism travelled forwards. The whole parasite frequently rolled over completely so that it did not move in anything like a straight course. No free flagellum in active vibration, so characteristic of herpetomonas or crithidia, was seen. On examining these parasites in an intact mapighian tube, their bodies and the long tapering posterior ends were seen to be waving from side to side; many were grouped together and exhibited all the stages of simple longitudinal fission. The motile ends were attached to the cells and some appearances suggested that they had actually penetrated into their protoplasm. In addition to these forms there were others which were more active, they were tadpole-shaped and travelled with the tail end first; small round and oval bodies were also seen but they were entirely motionless.

A careful examination of the more pointed end in the fresh condition and with the highest powers suggested that it contained some organ of locomotion but no definite structure of the nature of a flagellum could be made out. The rapid jerking movements from side to side clearly pointed to the existence of a contractile band attached by one end to the anterior extremity and by the other to a point somewhere about the middle of the body of the parasite. On staining these forms with Romanowsky's stain in the usual way nothing definite could be seen which would account for the movements described above. In a few parasites the ectoplasm appeared to be condensed at the sides and could be seen as a distinct pink band extending from the point to about the middle of the cell. These appearances suggested that there might be a special thickening of the ectoplasmic layer at this point perhaps of the nature of the myonemes of trypanosomes. These imperfect pictures were attributed to the fact that the parasites were stained after being allowed to dry. They were next fixed in moist films in Schaudinn's fluid for 48 h. and then stained with an extremely active Romanowsky's stain for 72 h., passed through acetone and mounted in oil under a coverslip. In a film prepared in this way almost every parasite showed a distinct pink band stretching from the pointed anterior end to a large pink mass, the blepharoplast.

Figure 1 shews one of these long motile forms with the pointed anterior extremity and the long drawn out posterior end. Situated about the centre of its body the large circular blepharo-

plast which stained deep pink almost black and just anterior to it is the equally large granular nucleus; stretching from the blepharoplast along the margin of the cell and terminating at the pointed extremity is seen the pink staining contractile band. This end of the parasite contained many deeply stained chromatoid granules especially grouped round the nucleus. The posterior

non-motile end is seen to be drawn out to a considerable length ending bluntly; it stained a delicate pink and suggested a loose ectoplasmic sheath. Figure 2 depicts a very similar parasite but with a much more pointed anterior end and a shorter posterior extremity. Figure 3 is a stout form about to divide, both the blepharoplast and the nucleus are much elongated and figure 4 represents a parasite undergoing the process of simple longitudinal fission, many of these parasites also exhibited all the stages of unequal division. Figure 5 is another large form which shews the bent snout-like anterior end so characteristic of the parasite. Figure 6 is one of the tadpole-shaped forms, the anterior end is here shewn pointing downwards while the blepharoplast lies at the extreme end of the posterior extremity. These parasites are very active wriggling along with the drawn out end

first. Figure 7 represents one of these parasites bent up preparatory to the process of rounding up and figure 8 shews this change completed but it will be noted the flagellum is still present. I am not able to say yet what stage this represents and this can only be found out by carrying out the methods of experimental infection which I have recorded in the case of *Herpetomonas muscae domesticae*.

From this short description it will be gathered that this parasite is clearly a flagellate but modified perhaps on account of its peculiar habitat, the malpighian tube, the calibre of which is very much smaller than that of the alimentary tract. The parasite at once shews that it is allied to the Crithidia and more especially to the Trypanosoma in that the blepharoplast always lies posterior to the nucleus; it however differs from these forms as the flagellum is entirely limited in the adult stage to a small part of the body of the parasite and has no free portion.

As far as I am aware this flagellate has not been previously recorded and I therefore propose creating for it a new genus, *Rhynchomonas* (rhynchus: a snout) a name which I think well explains its peculiar snout-like anterior end. I hope sometime later to study this parasite in *Lucilia serenissima* bred and infected in the laboratory.

M. Mesnil. — Je crois devoir attirer l'attention de notre collègue, M. Patton, sur ce que le nom de genre *Rhynchomonas* a déjà été créé par Klebs, pour désigner un autre Flagellé.

Manifestations inflammatoires choriorétiniennes provoquées par l'inoculation intravortiqueuse de trypanosomes

Par Hermann ULBRICH (Vienne).

Si les manifestations oculaires antérieures causées par l'infection trypanosomiasique expérimentale sont bien connues, il n'en est pas de même des altérations des membranes profondes, des lésions de choriorétinite.

Jusqu'ici, il n'avait pas été possible de suivre l'évolution de lésions choriorétiniennes chez l'animal, parce que l'apparition antérieure ou simultanée de lésions de la cornée, de l'iris ou du corps ciliaire, rendait l'examen ophtalmoscopique impossible. Il fallait trouver une technique qui permît de localiser en quelque sorte la prolifération du parasite dans la choriorétine. L'inoculation intracarotidienne, qui, ainsi que l'a montré Stock pour une série d'infections chroniques (tuberculose, blastomycose, etc.), permet de réaliser des lésions choriorétiniennes semblables à celles que l'on peut observer dans le cours des infections humaines, l'inoculation intracarotidienne de trypanosomes (surra, dourine) n'a pas fourni de résultats, la mort survenant par infection généralisée avant l'apparition des lésions oculaires.

Pour réaliser cette infection circonscrite, sans pour cela créer un traumatisme des membranes profondes, il suffit d'injecter le liquide virulent (sang dilué) dans une des veines vortiqueuses de l'œil ; la veine vortiqueuse, assez facilement accessible après incision du bord supérieur cartilagineux de l'orbite, chez le lapin, reçoit le sang veineux de la choroïde. Le bout extrascléral est lié et l'injection d'une goutte poussée dans le bout oculaire.

Sur 15 expériences faites (6 avec le surra et 9 avec la dourine), il y eut 4 résultats positifs intéressants, en ce sens que l'examen ophtalmoscopique permit de suivre chez 4 lapins des lésions choriorétiniennes. Les autres animaux succombèrent tous à l'infection générale, sans avoir présenté de lésions oculaires profondes ; chez 2 de ceux-ci, il y eut des lésions inflammatoires du segment antérieur (kératite, iridocyclite à trypanosomes) empêchant tout examen du fond de l'œil.

Chez les 4 lapins qui ont présenté des lésions profondes, celles-ci offraient à l'ophtalmoscope l'aspect du soulèvement de la rétine avec hémorragies, modifications pigmentaires de la choriorétine et même exsudats dans le corps vitré. Ces lésions apparurent du 3e au 5e jour après l'inoculation.

L'étude anatomique des globes inoculés a montré la présence de lésions inflammatoires choriorétiniennes, avec exsudat entre l'épithélium pigmentaire de la rétine et la couche des cellules visuelles. Ulbrich n'a pu mettre en évidence les parasites dans les lésions par les procédés microscopiques, bien que l'examen direct du liquide sous-rétinien aussitôt après l'énucléation lui ait permis de constater la présence de trypanosomes très abondants.

Il ne fait pas de doute que les lésions choriorétiniennes observées résultent de l'action de trypanosomes, car les lapins témoins, auxquels fut faite la ligature de la veine vortiqueuse et l'injection de sang dilué non parasité ne présentèrent aucune réaction semblable.

Choriorétinite et trypanosomiase humaine

Par V. MORAX.

L'infection trypanosomiasique humaine peut-elle donner lieu à des lésions de la choriorétine se traduisant par une modification d'aspect du fond de l'œil et par la présence de taches blanches et noires semblables à celles qui caractérisent la choriorétinite syphilitique par exemple? P. Manson et Daniels ont publié un fait de choriorétinite qu'ils rattachaient à la trypanosomiase, sans fournir, d'ailleurs, d'autres éléments de démonstration, que l'argument de coïncidence. Or, nous savons combien sont fréquentes les syphilis latentes qui ne se traduisent que par des localisations choriorétiniennes et, à propos de l'analyse de ce fait, nous avons cru devoir formuler quelques réserves. Depuis lors, aucune observation nouvelle n'a été publiée et nous avons différé jusqu'à ce jour la communication d'un cas dont les lésions oculaires présentent à plusieurs égards un très grand intérêt, car il nous a été possible de suivre leur évolution et d'en noter les variations pendant un an et demi.

Observation. — *Trypanosomiase humaine. Poussées aiguës de cyclite et choriorétinite.*

M. Gaston M..., 31 ans, a été infecté le 5 mai 1908, au Congo. Il a remarqué au réveil l'existence de 5 piqûres sur l'épaule droite. Un ganglion axillaire se développa dans la suite et la ponction de ce ganglion, faite par le docteur Lebœuf, permit de constater la présence de *Trypanosoma gambiense*. Il a eu à cette époque une fièvre très intense pendant 3 jours, puis l'état général est redevenu normal et ne s'est pas altéré depuis lors. D'ailleurs, dès le 17 mai, M... a été soumis aux injections d'atoxyl, à la dose de 0 cg. 50 tous les 5 jours.

Vers le 8 juillet, il éprouve quelque gêne dans le globe oculaire et un léger trouble de la vision de l'œil gauche. Les deux globes étaient sensibles à la pression et il se produisait dans la région périorbitaire droite quelque douleur.

Nous avions examiné ce malade en 1906, avant son départ pour les colonies et nous n'avions constaté alors qu'un léger astigmatisme bilatéral

Le malade revient nous consulter le 16 juillet 1908, préoccupé par l'idée que c'est l'atoxyl qui provoque ses troubles oculaires.

Nous notons à cette date : Pupilles égales. Réactions normales.

OD 90° ± 2D avec 90° + 0,75 D V = 5/7.
OG 90° ± 2D avec 90° + 1 D V = 5/7.

Champ visuel normal.

Pas de lésions du fond de l'œil. Pas de troubles de la motilité oculaire. Le malade avait égaré ses verres et ne s'en servait plus depuis quelque temps. Nous lui represcrivons les cylindres correcteurs, pensant qu'il s'agissait seulement d'asthénopie accommodative.

22 juillet. — Malgré l'emploi des verres, le malade continue à se plaindre et à être gêné par une impression de brouillard, surtout accusée à droite. On note une très légère injection sclérale plus marquée à droite et dans la 1/2 inférieure du limbe ; les cornées sont transparentes ; néanmoins, on constate dans le secteur inférieur de la cornée et à sa face postérieure, quelques précipités très discrets de cyclite. Ces précipités deviennent très manifestes lorsqu'on fait l'examen avec la loupe binoculaire de Czapski. Ces lésions de cyclite n'existent qu'à droite.

L'examen ophtalmoscopique révèle pour la première fois, et dans les deux yeux, de nombreuses taches disséminées surtout à la périphérie, et de coloration jaunâtre légère, assez mal limitées. En certains points on constate également des amas de pigment. Ces lésions choriorétiniennes ne diffèrent guère de ce que l'on observe dans la choriorétinite syphilitique.

Interrogé à ce point de vue, M... ne se souvient pas avoir présenté un symptôme quelconque pouvant être rattaché à une infection syphilitique : jamais de chancre, pas d'adénopathie, ni d'éruptions cutanées ou muqueuses. Rien dans les antécédents ou chez les collatéraux, ne justifierait l'hypothèse d'une hérédo-syphilis.

On prescrit l'instillation de collyre au sulfate d'atropine dans les deux yeux et le port de verres fumés. Le malade est, en outre, soumis au traitement mercuriel (injections) et il continue ses injections d'atoxyl.

23 juillet. — Les deux pupilles se sont dilatées sous l'influence de l'atropine, mais la droite beaucoup moins que la gauche.

Le trouble visuel s'est accentué à droite :

OD 90° + 0,75 D V = 5/15.
OG 90° + 1 D V = 5/7.

24 juillet. — Les précipités de cyclite ont beaucoup augmenté à droite, donnant lieu à une opacité cornéenne qui est manifeste à l'œil nu et occupe toute la moitié inférieure.

OD 90° + 0,75 D V = 5/50.
OG 90° + 1 D V = 5/7.

La gêne et les douleurs périorbitaires sont assez accusées.

Nous prions alors le docteur Polack de bien vouloir faire un dessin des lésions ophtalmoscopiques, et le docteur J. Chaillous a eu l'obligeance de suivre l'évolution des symptômes pendant notre absence. Nous transcrivons les notes qu'il nous a transmises.

27 juillet. — La gêne et la photophobie ont beaucoup diminué et les douleurs périorbitaires ont disparu.

OD 90° + 0,75 D V = 5/10.
OG 90° + 1 D V = 7/10.

30 juillet. — Le malade ne souffre plus du tout. Le champ visuel est normal.

Avec sa correction OD V = 7/10.
OG V = 8/10.

4 août. — L'examen du sang a été négatif au point de vue de la présence des trypanosomes

OD V = 7/10.
OG V = 9/10.

13 août. — Depuis 2 jours, le trouble visuel de l'œil droit a reparu avec un peu d'injection, des douleurs à la pression sur le globe, de la photophobie et des sensations de mouche volante.

OD V = 3/10.
OG V = 9/10.

L'humeur aqueuse est un peu trouble et les milieux sont difficilement éclairables. On ne voit pas de précipités à l'éclairage oblique et l'iris réagit à la lumière. La tension oculaire est normale.

Le malade a eu simultanément et pour la première fois, de l'œdème des membres inférieurs.

On conseille l'atropine et les applications chaudes.

14 août. — La gêne est moins accusée et la pupille s'est dilatée largement. Le trouble de l'humeur aqueuse est moins accusé.

Le malade quitte Paris à cette époque et nous ne le revoyons que le 19 septembre. Il nous dit que la poussée des 13 et 14 août a cédé assez rapidement.

19 septembre 1908 — Les yeux ne présentent plus aucun symptôme irritatif et n'occasionnent aucune gêne. Les cornées sont transparentes. Il n'y a aucune trace de précipités, ni de déformation de la pupille.

OD avec sa correction, V = 5/15.
OG avec sa correction, V = 5/15.

Les taches de choriorétinite sont toujours nombreuses. Il ne semble pas s'être développé de nouvelle taches, mais celles qui existaient ont conservé leurs mêmes caractères.

23 décembre 1908. — L'état oculaire est excellent. Aucune modification du champ visuel.

OD V = 5/10.
OG V = 5/7.

Nous avons encore revu le malade au point de vue oculaire, le *23 mars* et le *24 décembre 1909*.

L'acuité visuelle de l'œil droit s'est encore améliorée.

OD V = 5/7.
OG V = 5/6.

Le fond de l'œil présente le même aspect ; les zônes de pigmentation et de dépigmentation ne sont pas modifiées et le champ visuel conserve son étendue normale.

Le 24 décembre, nous avons fait un prélèvement sanguin pour la recherche de la réaction de Wassermann : celle-ci a donné un résultat négatif.

Sans entrer dans le détail du traitement institué dès le début de l'infection, je dirai seulement que le malade a été soumis au traitement par l'atoxyl, puis par l'émétique. Il avait reçu également en juillet quelques injections mercurielles, ainsi que nous l'avons dit plus haut.

Voici donc un sujet infecté par *Trypanosoma gambiense* en mai 1908, chez lequel un examen antérieur des yeux (1906) avait révélé un état normal à part un léger degré d'astigmatisme. Un examen pratiqué le 16 juillet 1908 ne décèle aucune modification, alors que le 22 juillet, on voit apparaître des signes de cyclite dans l'œil droit et l'examen ophtalmoscopique fait reconnaître des altérations choriorétiniennes (taches blanches et taches pigmentaires), s'accompagnant d'un trouble fonctionnel assez accusé, qui, cependant s'améliore très notablement dans l'espace de quelques jours. 6 semaines plus tard récidive de cyclite dans l'œil droit, qui cède en quelques jours.

Depuis lors, l'état s'est maintenu le même quant à l'aspect du fond de l'œil, mais il n'y a eu ni nouvelle atteinte de cyclite ou de choriorétinite, ni réduction de la vision.

Quels sont les faits qui nous permettent de supposer que les lésions oculaires relèvent de l'infection trypanosomiasique ?

Tout d'abord les lésions choriorétiniennes et ciliaires sont contemporaines et surviennent peu de temps après l'infection générale. Elles ont un caractère de bénignité et une rapidité d'évolution que nous avons presque toujours noté dans les localisations oculaires humaines attribuables à la trypanosomiase.

D'autre part, nous avons soigneusement recherché les antécédents syphilitiques chez notre malade. Nous n'avons relevé aucun trouble indiquant une infection par le tréponème ; la séro-réaction de Wassermann a été négative. Je n'attacherai aucune signification à ces données négatives si elles ne venaient s'ajouter aux considérations cliniques précédentes, qui me portent à admettre la réalité d'une choriorétinite, causée par le trypanosome. Les recherches expérimentales d'Ulbrich corroborent, d'ailleurs, ces déductions cliniques en nous montrant la prolifération possible des trypanosomes dans les membranes oculaires profondes.

Sur un cas de « Filaria loa »

Par W. DUFOUGERÉ.

Durant le mois de mars, nous avons eu l'occasion d'examiner un cas de *Filaria loa* chez un Européen.

Il s'agissait d'un adjoint des affaires indigènes qui a séjourné pendant plusieurs années au Congo et qui est atteint de filariose depuis près de 5 ans.

C'est en janvier 1904 que, pour la première fois, il sentit un picotement à l'œil ; quelques instants après, il perçut sur le globe oculaire les mouvements d'un parasite qui rampait à la façon d'un ver. Cela ne dura pas longtemps, une heure après il ne sentait plus rien. Depuis cette époque, la filaire — car il s'agit d'une *Filaria loa* — n'a cessé de manifester sa présence ; elle apparaît tantôt sur la paupière droite, tantôt sur le globe oculaire ; d'autres fois, elle chemine dans le tissu cellulaire du nez et se dirige vers l'œil gauche. A plusieurs reprises, les médecins ont tenté de l'extirper, mais son apparition a été de si courte durée qu'on n'a pas pu la retrouver au moment voulu. Nous-même, nous l'avons très nettement perçue sous la conjonctive de l'œil gauche ; à ce moment, elle était déroulée et mesurait environ 30 mm. Nous sommes parti précipitamment chercher nos instruments ; quand nous sommes revenu, l'animal avait disparu. Nous gardons cependant l'espoir de l'enlever, à sa prochaine apparition superficielle, et nos dispositions sont prises en conséquence.

Examen du sang. — L'examen du sang, pratiqué aussi bien le jour que la nuit, permet de constater :

1° Une éosinophilie très marquée ;

2° Un très grand nombre d'embryons. Dans chaque préparation que nous avons faite, il y en avait 3 ou 4 ; dans l'une d'elles, nous avons pu compter 17 microfilaires dont voici la description :

Le parasite a environ 250 à 300 μ de longueur ; il s'agite vivement sur place, mais *il ne traverse pas le champ du microscope ;* on peut facilement observer ses mouvements. Il est entouré d'une

gaine peu visible au niveau de l'extrémité céphalique et autour du corps, mais très accentuée au niveau de l'extrémité caudale.

Afin d'examiner les détails de la structure, nous avons coloré la préparation de la façon suivante : sur une lame, nous avons mis 3 grosses gouttes de sang que nous avons écrasées de façon à avoir une préparation très épaisse. Celle-ci a été desséchée légèrement, lavée à l'eau afin de dissoudre l'hémoglobine des globules rouges, puis fixée à l'alcool. Comme colorant, nous avons employé le bleu azur-éosine et nous avons obtenu ainsi de jolies préparations.

Ainsi colorée, la filaire se perçoit très nettement au milieu d'une gaine, qui l'enserre de tous côtés sauf à la partie postérieure. L'extrémité céphalique est arrondie ; elle est souvent terminée par une sorte de petit stylet qui paraît réunir le corps du parasite à la gaine.

Le corps est constitué par des granulations longitudinales (noyaux) qui fixent fortement le colorant. La tâche en V est très visible à la partie postérieure du premier tiers ; deux autres petites taches, sans être constantes, sont perçues à la partie postérieure.

Cette description correspond exactement à celle de la *Microfilaria diurna* de Manson. Elle correspond aussi à celle des embryons trouvés par Penaud et Livon (*Société de Biologie*, séance du 20 novembre 1906) dans les tubes utérins d'une *Filaria loa* extraite de l'œil. Une conclusion s'impose : c'est que la *Filaria diurna* est un microfilaire dont l'adulte est la *Filaria loa*.

Comment se transmet la *Filaria loa* ? Jusqu'ici rien de certain n'a été démontré. Nous nous proposons d'inoculer à des singes et à un homme de bonne volonté, du sang renfermant des microfilaires ; nous exposerons, dans une prochaine communication, le résultat de nos expériences.

Quelques Helminthes nouveaux ou peu connus du groupe des Bunostomiens

Par A. RAILLIET et A. HENRY.

Nous avons entrepris, il y a quelque temps déjà (1), un essai de groupement systématique de la famille des *Strongylidæ*. Les recherches que nous avons poursuivies depuis cette époque nous permettent de rectifier aujourd'hui, en quelques points, la classification proposée en 1909.

C'est ainsi que, au lieu de trois sous-familles, nous nous voyons amenés à en admettre quatre, caractérisées de la façon suivante :

1° Strongylinæ (ancien *Sclerostominæ* ou *Ankylostominæ*). — Méromyaires à capsule buccale bien développée. Œufs en segmentation au moment de la ponte. Presque toujours embryon rhabditiforme et développement direct. — Parasites du tube digestif exceptionnellement de l'appareil respiratoire.

2° Trichostrongylinæ. — Méromyaires à capsule buccale nulle ou très faible. Œufs généralement en segmentation au moment de la ponte. Embryon rhabditiforme et développement direct. — Parasites du tube digestif.

3° Metastrongylinæ. — Polymyaires à capsule buccale nulle ou très faible. Œufs à un stade très variable au moment de la ponte. Embryon non rhabditiforme. Évolution encore inconnue, comportant peut-être le passage par un hôte intermédiaire. — Parasites de l'appareil respiratoire ou de l'appareil circulatoire.

4° Pseudalinæ. — Polymyaires à bourse caudale très réduite (parfois nulle), offrant des côtes peu nombreuses et atypiques ; bouche avec ou sans capsule buccale. Vivipares. Embryon non rhabditiforme. Évolution inconnue. — Parasites de l'appareil respiratoire ou de l'appareil circulatoire.

En raison de leur musculature, il est vraisemblable que ces deux derniers groupes sont appelés à constituer une famille spéciale (*Metastrongylidæ*).

Les quelques espèces d'Helminthes que nous avons à envisager dans cette note se rapportent toutes à la sous-famille des *Strongylinæ*, et à la tribu que nous avons désignée sous le nom de *Bunostomeæ*.

Il convient donc de préciser tout d'abord les caractères de cette tribu.

Bunostomeæ. — Côtes antérieures fendues, côtes moyennes faiblement divi-

(1) *C. R. Société de biologie*, séances du 16 janvier 1909, p. 85, et du 30 janvier, p. 168.

sées (leur division n'atteignant pas l'insertion de la côte antérieure externe) ; côtes postérieures et postérieures externes naissant d'un tronc commun parfois très court ; côtes postérieures bi- ou tridigitées. Vulve comprise entre la moitié et le tiers antérieur du corps. Utérus à direction opposée.

A l'heure actuelle, nous pouvons distinguer dans cette tribu les 7 genres: *Bunostomum*, *Necator*, *Brachyclonus*, *Gaigeria*, *Eumonodontus*, *Bathmostomum* et *Grammocephalus*.

Toutefois, nous devons faire remarquer que ces groupes ont une valeur relative assez différente. Si les deux derniers méritent incontestablement de constituer des genres, les 5 premiers sont si étroitement liés entre eux par un ensemble de caractères communs, que nous ne leur aurions sans doute attribué la simple valeur de sous-genres (divisions du genre *Bunostomum*) si l'un d'eux (*Necator*) n'était couramment classé aujourd'hui comme un genre spécial.

I. Genre *Bunostomum* Raill., 1902. — Extrémité céphalique relevée vers la face dorsale. Capsule buccale offrant à son entrée deux *lames* chitineuses ventrales réfringentes, semblables à celles des *Uncinaria*, et à son fond, d'une part, une forte *dent dorsale* qui s'avance librement dans la cavité et qui est creusée d'un canal donnant écoulement au produit de la glande œsophagienne dorsale, d'autre part, deux ou quatre *lancettes* ventrales.

Bourse caudale asymétrique ; côtes antérieures, antérieures externes et moyennes naissant de chaque côté sur un tronc volumineux qui forme avec celui du côté opposé une sorte de pince à mors latéraux ; côtes postérieures externes asymétriques, naissant à des hauteurs différentes sur le tronc commun qui est court ; côtes postérieures largement séparées et tridigitées. Spicules grêles. Vulve située un peu en avant du milieu du corps.

Espèces : *Bunostomum trigonocephalum* (Rud.), type ; *B. phlebotomum* Raill. ; *B. longecirratum* (Linst).

II. Genre *Necator* Stiles, 1903. — *Bunostomum* à bourse caudale symétrique ; côtes postérieures bidigitées.

Espèce type : *Necator americanus* Stiles.

III. Genre *Brachyclonus* n. g. — *Bunostomum* à bourse caudale symétrique ; côtes postérieures tridigitées, séparées seulement au voisinage de leur extrémité ; tronc commun long, donnant insertion aux côtes postérieures externes vers le milieu de sa longueur. Vulve au tiers antérieur du corps.

Espèce type: *Brachyclonus indicus* n. sp. — Le corps est cylindroïde, légèrement fusiforme, présentant son maximum d'épaisseur vers le tiers antérieur et s'atténuant de part et d'autre jusqu'aux extrémités. Le tégument est finement strié en travers ; les stries sont écartées de 5 à 6 μ.

L'extrémité céphalique est recourbée vers la face dorsale. La capsule buccale est assez semblable à celle du *Bunostomum phlebotomum* ; elle possède à son fond, outre la dent dorsale, 4 lancettes, 2 ventrales et 2 subventrales ; l'entrée de la capsule est pourvue des 2 lames ventrales habituelles.

Un peu en arrière du collier nerveux, soit à 650 μ de l'extrémité antérieure, s'observent 2 papilles cervicales à pulpe obtuse recouverte d'un capuchon cuticulaire conique aigu.

L'œsophage est renflé en massue; il mesure 950 à 1.200 μ de longueur sur 190 à 220 μ de largeur, maxima vers le 1/6e postérieur.

Le *mâle* est long de 10 à 12 mm. 5, épais de 450 à 500 μ. Sa bourse caudale est formée de deux lobes latéraux, un peu plus développés que le lobe postérieur; celui-ci est soutenu par les côtes postérieures, qui sont unies dans presque toute leur étendue et tridigitées; les côtes postérieures externes s'insèrent au milieu du tronc commun, qui est très long. Les autres côtes sont disposées comme chez les *Bunostomum*.

Les papilles prébursales sont ici très développées et supportent de chaque côté un lobe prébursal assez ample. Les spicules sont grêles, égaux, longs de 1.450 μ.

La *femelle* est longue de 12 à 15 mm., large de 550 à 600 μ. Son extrémité postérieure se rétrécit progressivement en un cône aigu, qui mesure 400 μ de longueur après l'anus.

La vulve est située au niveau du tiers antérieur du corps ou un peu en avant. Dans la grande majorité des échantillons récoltés, elle était encore recouverte par une matière agglutinative brunâtre, indiquant une fécondation récente. Aussi nous a-t-il été assez difficile de rencontrer quelques œufs à maturité; ceux-ci sont ellipsoïdes, à coque mince, mesurant 52 à 57 μ de long sur 25 à 28 μ de large, et montrant déjà, dans les dernières portions des voies génitales, 2, rarement 4 blastomères.

Nous avons récolté en abondance (environ 700 exemplaires) ce nouveau parasite à Alfort, le 14 février 1910, dans l'intestin grêle d'un Tapir de l'Inde (*Tapirus indicus*) dont les bronches contenaient, d'autre part, quelques spécimens de *Dictyocaulus Arnfieldi* (Cobbold), parasite habituel des Equidés.

IV. Genre *Gaigeria* n. g. — Les *Gaigeria* s'éloignent des *Bunostomum* par l'organisation de la bourse caudale. Les lobes latéraux sont ici moins développés, tandis que le lobe postérieur a pris un très grand développement ; l'ensemble de la bourse représente encore une sorte de pince, mais les mors de celle-ci, au lieu d'être latéraux comme chez les Bunostomes, sont, l'un antérieur (formé par les lobes latéraux), l'autre postérieur (lobe postérieur). L'importance de celui-ci tient au développement considérable des côtes postérieures, qui sont très volumineuses, assez profondément séparées et terminées par trois nodules, ébauche d'une tridigitation. Les côtes postérieures externes naissent au voisinage de la bifurcation des côtes postérieures ; le tronc commun est relativement long.

La vulve est située un peu en avant du milieu du corps.

Espèce type : *Gaigeria pachyscelis* n. sp. — Le corps est cylindroïde, épais, atténué aux deux extrémités, plus brusquement en arrière qu'en avant. Le tégument est finement strié en travers ; l'écartement des stries varie de 8 à 10 μ.

L'extrémité céphalique est relevée vers la face dorsale. La capsule buccale, assez volumineuse, possède à son fond une courte *dent dorsale* et deux lancettes subventrales dont le bord antérieur porte vers le milieu un petit tubercule. D'autre part, à l'entrée de la capsule buccale, on remarque les deux *lames ventrales* réfringentes habituelles. On distingue deux papilles cervicales obtuses, à peu près au niveau du collier œsophagien et du pore excréteur, soit à 930 μ environ de l'extrémité céphalique.

L'œsophage est grêle, très peu renflé en arrière ; sa longueur varie de 2 mm. à 2 mm. 200, et son diamètre transversal atteint 200 à 225 μ vers le cinquième postérieur.

Le *mâle* est long de 11 à 12 mm., large de 600 à 650 μ ; sa bourse caudale est formée de 3 lobes ; les 2 latéraux, modérément développés, s'opposent dans leur ensemble au grand lobe postérieur, dont ils sont assez nettement séparés par un étranglement. Les côtes antérieures et moyennes sont fendues ; les postérieures sont *très puissantes, très épaisses* et terminées par 3 nodules.

Les spicules sont grêles, égaux, mesurant 1 mm. 250.

La *femelle est* longue de 15 à 17 mm., large de 700 à 850 μ. Son extrémité postérieure se rétrécit brusquement en arrière de l'anus, de manière à constituer une queue obtuse, longue de 400 μ.

La vulve est située un peu en avant du milieu du corps, vers les 4/9e antérieurs. Les œufs sont ellipsoïdes, à coque mince, longs de 105 à 118 μ, larges de 50 à 55 μ, en segmentation au moment de la ponte.

Ce nouveau Nématode a été recueilli : 1° par M. le professeur Gaiger, de l'École vétérinaire de Lahore, dans l'intestin d'un Mouton et d'un Bœuf (1), dans le Punjab (Indes anglaises) ; 2° par le docteur Broden, à Léopoldville (Congo belge) dans l'intestin de 3 Moutons.

V. Genre *Eumonodontus* nov. nom. (*Monodontus* Molin). — La bourse caudale est organisée comme chez les *Gaigeria*, en forme de pince dorso-ventrale, mais les côtes postérieures, également très développées, sont bidigitées. La vulve est située un peu en arrière du milieu du corps.

(1) Du moins en avons nous trouvé un exemplaire femelle parmi de nombreux exemplaires d'*Œsophagostomum columbianum* provenant d'un Bœuf.

Espèce type : *Eumonodontus semicircularis* (Molin).

VI. Genre *Bathmostomum* Raill. et Henry, 1909. — Extrémité céphalique relevée vers la face dorsale. Capsule buccale offrant à son entrée deux lames ventrales et portant à son fond des lamelles chitineuses en gradins. Spicules courts et épais.

Espèce type : *B. Sangeri* (Cobbold, non Aless.) [*Uncinaria os-papillatum* Piana].

VII. Genre *Grammocephalus* n. g. — Extrémité céphalique relevée vers la face dorsale. Capsule buccale offrant à son entrée deux lames ventrales et portant à son fond des lancettes très aiguës. Spicules courts et épais.

Espèce type : *Gr. clathratus* (Baird). — Nous avons pu étudier ce parasite sur des échantillons récoltés à Toulouse, en décembre 1909, par M. le professeur Neumann, chez un Éléphant de l'Inde (*Elephas indicus*).

Nouvelle contribution à l'étude du béribéri en Cochinchine

Par F. NOC.

J'ai déjà exposé, dans une note à l'Académie des Sciences, du 28 mai 1906, et dans les *Annales de l'Institut Pasteur* (nov.-déc. 1908), que le béribéri, maladie polymorphe, caractérisée par des troubles du système nerveux périphérique et du système sanguin (troubles de la coagulation, œdèmes, lésions pigmentaires, etc.), est surtout, en Cochinchine, une maladie des mangeurs de riz, prisonniers chinois ou annamites, vivant dans l'air confiné et porteurs d'ankylostomes (*Necator americanus*). Le sérum des malades renferme une hémolysine thermostabile.

La cause probable du béribéri est une intoxication survenant chez les individus dont la nourriture est trop pauvre en matière azotée et dans laquelle la présence des ankylostomes paraît jouer un rôle très important.

Devant la difficulté d'expérimenter chez l'homme, car le béribéri est une maladie très grave, qui tue en quelques heures dans certains cas, par paralysie cardiaque ou pulmonaire ou par coagulation intravasculaire, il était intéressant de rechercher si des animaux spécifiquement voisins de l'homme, comme les singes,

étaient susceptibles de contracter le béribéri, lorsque leur alimentation s'appauvrissait en substances albuminoïdes.

Mes observations sur ce sujet datent de 1906 et ont duré près de deux ans : elles ont porté sur un Macaque très commun en Cochinchine, le *Macacus cynomolgus*, dont la spécification avait été faite à Saïgon, à l'aide des travaux de la Mission Pavie et de l'ouvrage de H. O. Forbes, du Muséum de Liverpool.

Sur les nombreux Macaques que j'ai examinés, 66 seulement ont été suivis en vue de l'étude du béribéri : 65 furent trouvés à l'autopsie porteurs de parasites intestinaux (Ascarides, Oxyures, Trichocéphales, Œsophagostomes, Ankylostomes, Triodontophores, Physaloptères) dont la détermination a été faite grâce aux bienveillants examens de M. le professeur Th. Barrois ; un seul ne portait pas de parasites au moment de l'autopsie, mais présentait des ulcérations intestinales.

Ces animaux se trouvaient dans les conditions les plus favorables à l'apparition du béribéri : groupés dans des cages à barreaux de fer, contiguës, dans des locaux humides et assez mal éclairés, ils souillaient fréquemment de matières fécales leur nourriture. Arrachés à la vie libre de la grande forêt annamite où ils se nourrissent de pousses de bambous, de crevettes, de crabes et de vers pêchés dans la vase des arroyos (nourriture assez riche en substances azotées), ils étaient envoyés à mon laboratoire de Saïgon et aussitôt soumis au régime uniforme du riz décortiqué et cuit à l'étuvée. Ils recevaient, en outre, une demi-banane à chaque repas et de l'eau distillée comme boisson.

Observés pendant un temps assez variable (en moyenne six mois de captivité), ces Macaques n'ont pas pris le béribéri. Un seul, dont j'ai offert le train postérieur au musée de la Société, a succombé avec de la paralysie du train postérieur et des ulcérations stomacales. J'ai pensé à une polynévrite infectieuse banale, les autres symptômes faisant défaut.

Le Macaque ne paraît pas très susceptible de contracter le béribéri, tel qu'on l'observe chez l'homme, avec ses troubles nerveux, ses œdèmes, ses hydropisies, etc. Peut-être le Chimpanzé, moins éloigné de l'espèce humaine et porteur de parasites intestinaux, donnerait-il, au régime exclusif du riz, de meilleurs résultats.

Origine alimentaire du Béribéri

(*Suite*)

Par L. BRÉAUDAT.

Trois hypothèses peuvent être invoquées pour expliquer la mort des hommes et des animaux, mangeurs de riz.

1° Le riz blanc, cuit, non fermenté est incapable d'entretenir la vie. Les hommes et les animaux meurent d'inanition, par insuffisance d'éléments nutritifs *ingérés*.

2° Le riz blanc, sain, suffit à entretenir la vie. La fermentation butyropropionique ne joue aucun rôle directement nocif. Le vibrion ferment, ou toute autre bactérie, envahit l'organisme par des lésions ouvertes, sous une influence quelconque (vers intestinaux, acides de fermentation, etc...)

L'homme et les animaux meurent d'infection.

3° Il n'y a pas d'infection. Le riz blanc cuit, ingéré sain, suffit à entretenir la vie, mais il perd ses qualités d'aliment complet, par dislocation de ses albumines naturelles et de ses substances ternaires, sous l'action du vibrion ferment, qui les transforme, dans les organes digestifs, en produits inutilisables ou toxiques.

L'homme et les animaux meurent par insuffisance d'éléments nutritifs *utilisés*, et par intoxication.

Première hypothèse. — *Inanition par insuffisance d'éléments nutritifs ingérés.*

L'impossibilité d'assurer chez l'homme, ou les animaux, la digestion normale et intégrale d'un riz sain, à l'abri de toutes fermentations parasites, ne nous permet pas d'avoir recours à l'expérience directe, pour montrer que cette hypothèse est inadmissible, mais l'ensemble des faits qui suivent, nous autorise à la considérer comme telle.

1° L'analyse chimique nous montre que le riz blanc cuit, non fermenté, contient tous les éléments d'un aliment complet. Voici

la composition générale de deux échantillons de riz cuit, l'un récolté en Indochine, l'autre en Amérique :

	Riz de l'Indochine (cuit à l'annamite)	Riz d'Amérique (bouilli)
Eau	65,14	72,50
Protéines	3,19	2,80
Graisses	0,12	0,10
Cendres	0,34	0,20
Hydrates de carbone	31,21	24,40
	100	100

2° Un tirailleur annamite, pris au hasard à la 5e compagnie du 1er régiment, au cap Saint-Jacques, absorbe en 24 heures, les aliments suivants :

Riz des usines, pesé cuit	1.795 g.
Poisson de rizières	182 g.
Nuoc-Mam (1)	30 g.
Soupe de crevettes, patates, sel et eau	590 g.
Total	2.597 g.

Un paysan annamite, travaillant à la rizière, consomme en 24 heures :

Riz décortiqué à la main, pesé cuit	1.200 g.
Poisson frais de rizières et nuoc-mam	140 g.
Jeunes pousses de haricots ou de bambous, et végétaux divers, en soupe ou salade	320 g.
Total	1.660 g.

L'analyse comparative de ces deux menus nous donne :

	Tirailleur	Paysan
Eau	1864,06	1005
Protéines	109,46	68,09
Graisses	5,35	8,90
Hydrates de carbone	600,09	538,60
Cendres	18,04	38,06
	2597,00	1660,00

La nourriture du tirailleur est donc notablement plus riche que celle du paysan.

(1) Jus de poisson fermenté servant de condiment.

Le béribéri règne à l'état endémique chez les tirailleurs du cap Saint-Jacques.

Il n'existe pas chez les paysans.

3° Les lésions qu'on observe chez les animaux, *exclusivement* nourris de riz cuit, sont les mêmes que celles qui caractérisent le béribéri de l'homme, alimenté comme nous venons de le dire.

4° En l'absence de parasites intestinaux, les sujets qu'on laisse mourir d'inanition ne présentent pas ces lésions si caractéristiques des nerfs périphériques, de l'estomac et du duodenum, qui sont la règle chez nos animaux, et chez les hommes atteints de béribéri.

5° Enfin, si le riz était un aliment insuffisant, l'animal soumis à ce régime exclusif, chercherait à faire augmenter la quantité de sa nourriture, consommerait, tout au moins, celle qu'on lui présente. Or, c'est exactement l'inverse qui se produit. Les sujets en expérience, se jettent d'abord avec avidité sur cet aliment, puis la quantité ingérée diminue de jour en jour, et tombe, pour 24 h., à 15-20 g. chez la poule, 45-50 g. chez le singe, dès que les premiers accidents apparaissent.

Pour toutes ces raisons, nous ne pouvons admettre que les hommes ou les animaux mangeurs de riz meurent d'inanition, par insuffisance d'éléments nutritifs *ingérés*.

Deuxième hypothèse. — *Infection.*

1° Le 15 mai 1908, 2 poules sont mises au régime du riz cuit fermenté.

Le 22 avril, elles entrent toutes deux dans la période qui précède immédiatement la paralysie: tristesse, immobilité, incoordination dans la marche provoquée, steppage.

A ce moment, nous prélevons, à l'aide d'une seringue stérile, 1 cm^3 de sang, dans la veine jugulaire, et nous ensemençons aussitôt:

2 tubes contenant 1 g. de riz en suspension dans 20 cm^3 d'eau, stérilisés à 120°.

2 tubes de bouillon de foie.

2 tubes de bouillon nutritif ordinaire.

De plus, une effilure de pipette, contenant quelques gouttes de sang, est scellée aux extrémités et tenue à l'étuve, avec les 4 premiers tubes.

Les 2 derniers sont placés sous une cloche à vide, rincée à l'acide carbonique.

48 heures après, les 6 tubes sont stériles et l'examen du sang contenu dans l'effilure ne montre aucune bactérie.

2° Aussitôt après la prise de sang dans la jugulaire, les 2 poules ci-dessus sont sacrifiées, par section rapide du cou, l'animal étant préalablement fixé vivant, sur un plateau à autopsie.

Les cadavres sont ouverts sans retard, et des fragments de foie, de rate, de moelle et de nerfs sont ensemencés, dans les mêmes milieux que précédemment, et mis à cultiver dans les mêmes conditions.

48 heures après, un seul tube de bouillon nutritif est légèrement trouble, mais aucun ne fermente.

3° La même expérience est renouvelée sur une poule dans un état très voisin de la mort, paralysée depuis 3 jours, en pleine période d'asphyxie, ayant perdu 455 g. de son poids initial, 970 g.

Le sang pris dans la jugulaire, ensemencé dans les mêmes conditions que précédemment, ne nous a donné aucune fermentation, mais des fragments de foie et de poumons ont produit au bout de 24 h. un dégagement gazeux actif, dans les tubes de riz et dans le bouillon de foie. Les tubes additionnés de moëlle, de rate et de filets nerveux sont restés stériles.

Nous pensons que la présence du vibrion ferment dans le foie et les poumons, au *moment de la mort*, ne peut être invoquée comme preuve de l'infection.

4° Le sang de béribériques plus ou moins gravement atteints, ensemencé, dans les conditions ci-dessus, ne nous a donné ni troubles, ni fermentations. Nous avons examiné 20 échantillons de sang veineux prélevé au pli du coude de 20 malades.

Baelz et Sheube à Java, Stanley, à Shangaï, ont fait la même observation.

Métin et Simond, à Saïgon, n'ont trouvé aucune bactérie dans le liquide céphalo-rachidien, dans la moëlle et le cerveau.

5° Nos inoculations de vibrion ferment aux animaux n'ont donné aucun des accidents observés dans l'alimentation par le riz en fermentation. Elles ont bien amené la mort, mais avec tous les désordres de la septicémie.

6° Dans nos expériences d'alimentation, nous n'avons jamais observé que de l'hypothermie souvent très accentuée (jusqu'à 37° chez la poule).

7° Enfin, chez les animaux, une première atteinte de la mala-

die, guérie par la substitution du paddy au riz blanc, ne confère aucune immunité. Le même fait se produit pour le béribéri de l'homme.

Tous ces faits nous font également rejeter l'hypothèse de l'infection par le vibrion ferment, ou par toute autre bactérie capable de cultiver dans les conditions où nous nous sommes placé.

Troisième hypothèse. — *Inanition par insuffisance d'éléments nutritifs utilisés et intoxication.*

Nous savons que les produits de fermentation anaérobie sont des produits de destruction, c'est-à-dire d'un poids moléculaire plus simple que celui de la substance dont ils proviennent.

Nous devons donc nous attendre à ce que, sous l'action du vibrion ferment, les substances azotées et hydrocarbonées du riz, disparaissent totalement ou partiellement, et soient remplacées par des produits de valeur nutritive moindre ou nulle.

Dans une fermentation pure, *in vitro*, nous trouvons, en effet :

De l'acide carbonique,

Des acides monoaminés (leucine et tyrosine),

Des acides gras volatils (propionique et butyrique),

De l'alcool éthylique,

De l'acétone,

De l'acétylméthylcarbinol,

toutes substances incapables de remplacer dans la nutrition l'amidon et le gluten.

Cherchons à savoir ce qui se passe dans l'estomac de nos animaux.

Le 23 avril 1908, un singe de 4 kg. 170 est mis au régime exclusif du *riz cuit à 120°, non acide, en excès.*

25 jours après, perte de poids : 145 g. 2 h. après un repas, on introduit dans l'estomac de l'animal, 100 cm³ d'eau stérile, à l'aide d'une sonde molle, qu'on fixe ensuite, à un récipient stérilisé, relié lui-même à une pompe à vide. On aspire tout le contenu de l'estomac. On fait, aussitôt, tous les ensemencements nécessaires à caractériser le vibrion ferment, par ses fonctions bio-chimiques, et on additionne le reste du liquide, de 10 à 15 cm³ de chloroforme, pour arrêter toute fermentation.

La même opération est renouvelée, 2 fois, à plusieurs jours d'intervalle ; et, dans les liquides réunis, on recherche et caractérise les acides volatils, par la méthode de Duclaux.

Les résultats obtenus sont les suivants :

	Perte de poids	Acidité totale o/o	Acidité minérale o/o	Acidité volatile o/o
18 mai	145 mg.	32 mg.	20 mg.	12 mg.
25 mai	285 mg.	38 mg.	28 mg.	10 mg.
4 juin	885 mg.	28 mg.	28 mg.	néant.

A cette date, l'animal se tient difficilement sur ses pattes. Il est pris de diarrhée, et mange fort peu. La mort arrive 2 jours après.

On trouve à l'autopsie :

Des chairs rouge-jambon très sèches,

Des poumons gorgés de sang,

Le cœur gros et dur, rempli de caillots de consistance ferme,

Un foie brun-noir, avec de nombreuses taches jaunâtres,

Les reins très congestionnés,

L'estomac rempli de liquide jaune citrin, portant 2 ulcérations près du pylore, et toute la région voisine parsemée de piqueté hémorragique.

La partie supérieure du duodemum, dépourvue de muqueuse et très congestionnée,

Pas de vers dans l'intestin.

Enfin, l'analyse des liquides, prélevés dans l'estomac, y décèle un mélange d'acide acétique, propionique et butyrique.

Par conséquent, du *riz stérile, non acide,* introduit dans l'estomac du singe, y subit une fermentation acide, dans laquelle le vibrion ferment joue le principal rôle. Cette fermentation est caractérisée par l'existence de ce vibrion, en grande abondance, dans le chyme, et par la présence simultanée de ses produits acides, de destruction du riz (2 d'acide propionique, pour 1 d'acide butyrique, généralement).

La dislocation des parties nutritives du riz commence donc dans l'estomac, va en diminuant, à mesure que l'acidité volatile augmente, et reprend une nouvelle activité dans l'intestin, dès que tout ou partie des acides sont neutralisés par la bile et le suc pancréatique.

Nous en trouvons un supplément de preuve dans ce fait que des poules ou des singes nourris de riz cuit à 120°, additionné de carbonate de chaux meurent, avec tous les accidents de l'inanition :

Amaigrissement considérable,

Parésies et paralysies,
Accidents respiratoires,
Contractions musculaires,
Chute de la température,
Dépression extrême.

Enfin, nous avons montré que les produits de la fermentation du riz sont doués de propriétés nécrosantes. Rappelons que les lésions des animaux, comme celles de l'homme, sont localisées aux portions du tube digestif, où séjourne le riz en fermentation (région pylorique de l'estomac et du duodenum); que les lésions qui intéressent celui-ci, toujours plus accentuées dans le voisinage du pylore, vont en diminuant de nombre et de gravité, et disparaissent, le plus souvent, après l'ouverture du canal pancréatique, c'est-à-dire à mesure que diminue l'acidité du contenu stomacal, déversé dans l'intestin.

Signalons en dernier lieu comme possible, la formation des caillots sanguins, dont la présence est constante dans le cœur, par augmentation de l'acidité ou diminution de l'alcalinité du sang.

Pour toutes ces raisons, nous pensons que la mort des hommes et des animaux mangeurs de riz est due à une *insuffisance d'éléments nutritifs utilisés et à une intoxication.*

Trois observations de « Bouton d'Orient » en Nouvelle-Calédonie

Par Ch. NICOLAS.

I

Fin novembre 1909, le métis F. F..., de Diahoué, marié à une femme canaque, nous prie de voir sa fillette qui, depuis 2 ou 3 mois, dit-il, porterait à la joue droite un bouton prurigineux assez gros et qui commencerait à suinter. Il nous demande d'exciser la lésion.

Il s'agit d'une fillette de 4 ans environ, dont l'observation pourrait exactement se calquer sur celle relatée par notre con-

frère CAMBILLET, de Flatters (Algérie), et parue dans le *Bulletin* n° 7 de 1909 :

Début par une papule légèrement prurigineuse, grosse comme un pois, actuellement de 2 à 2 cm. 1/2 de diamètre, un peu surélevée, sans fluctuation, plutôt pâteuse, légèrement indurée à la périphérie ; sa couleur est légèrement violacée. Au tiers inférieur, existe un début d'ulcération grosse comme une tête d'épingle et à peine suintante, recouverte d'une croûtelle de sérosité jaunâtre. La malaxation ne donne issue ni à du pus, ni même à une gouttelette de sérosité appréciable.

L'état général est très bon ; il n'y a pas de retentissement ganglionnaire, ni cervical, ni sous-maxillaire ; seul un très petit ganglion pré-auriculaire roule sous l'index, gros comme un grain de mil.

Nous incisons suivant un méridien la petite tumeur, et quelques coups de fine curette sont donnés à droite et à gauche dans chacune des 2 tranches du nodule. On ramène ainsi quelques rares et fins grumeaux blancs absolument comme ceux de l'observation déjà citée, qui nous revint alors à l'esprit. On aurait pu songer à un petit kyste sébacé s'il avait été mobile et le contenu plus abondant, plus fluide. Dans les deux tranches curetées, un petit tampon de coton roulé à la pointe d'un stylet écouvillonne à la teinture d'iode. Encore de la teinture d'iode extérieurement et un pansement sec.

5 à 6 jours après, la cicatrisation est faite et sans récidive 3 mois après.

Nous nous étions remémoré le cas analogue du docteur CAMBILLET, et nous avions examiné un débris recueilli sur la curette. Nous y trouvâmes la confirmation du diagnostic, c'est-à-dire des corpuscules ovoïdes contenant deux noyaux : un gros, un plus petit, après coloration simple à la thionine phéniquée, au grossissement de 1.200 D.

II

Le 15 janvier 1910, Mme Vve H.., propriétaire, nous prie d'examiner une ulcération qu'elle porte sur le sein gauche, au voisinage de l'aréole. Elle nous dit qu'elle a eu, il y a 3 mois, un bouton qu'elle a pris pour un clou, mais que ce clou ne guérit pas. En réalité, ce furoncle a été au début une élevure papuleuse et prurigineuse à sa périphérie. Il se serait ensuite produit

une vésicule plutôt pustuleuse, ouverte spontanément, mais sans grand écoulement de pus, sans bourbillon, et qu'aurait suivie l'ulcération actuelle qui ne se cicatrise pas malgré des applications faites pendant deux mois de solutions de sublimé à taux divers, et quelques badigeonnages à la teinture d'iode.

Sur notre conseil tout traitement est interrompu et remplacé par de simples lavages à l'eau bouillie.

Le 20, nous trouvons un sujet en excellent état général de santé. Cette personne se tient d'ailleurs fort proprement et le mal a été consciencieusement lavé plusieurs fois par jour. L'ulcération est irrégulièrement arrondie ; elle a environ 3 cm. 1/2 de diamètre. Son fond n'est pas induré ; on n'y trouve ni noyaux, ni adhérences à la peau, bref aucun des caractères d'une tumeur maligne du sein. Il n'y a aucun retentissement ganglionnaire. Le revêtement cutané au pourtour de cet ulcère est grisâtre, violacé, et un peu plus ferme ; ses bords sont taillés nets et ne sont pas décollés. L'ulcération recouverte par places d'une mince squame saigne facilement, en raison, sans doute, de son siège, et présente de petits bourgeons.

Deux frottis sont pris par râclage sur le fond, et colorés simplement par thionine phéniquée.

Leur examen donne un résultat plus net encore que dans l'observation précédente.

Au grossissement de 650 D., les corpuscules avec leurs 2 noyaux sont déjà différenciés ; au grossissement 1.200 on peut distinguer les prolongements filamenteux dans quelques-uns d'entre eux.

Nous nous bornerons à déterger l'ulcération à l'eau oxygénée puis à y appliquer un pansement humide à l'acide picrique à laisser en place plusieurs jours. Nous avions proposé à la malade des applications de permanganate de potasse, mais elle les refusa de crainte qu'elles ne fussent un peu douloureuses.

Au bout d'une quinzaine de jours, cette personne nous fit dire que l'ulcération était cicatrisée et nous remerciait.

III

Enfin, en février, nous vîmes à Hienghine, sur la personne d'une femme indigène, domestique de Mme F..., un troisième bouton d'Orient typique, à la jambe droite et actuellement soumis au traitement par applications de pommade au permanganate.

Conclusions. — 1° Le bouton d'Orient existe en Nouvelle-Calédonie. Il y a peut-être été signalé déjà, mais nous l'ignorons ; qu'on nous en excuse. Nous l'avions pour notre part rencontré déjà dans l'Archipel des Loyalty (notre Mémoire à l'Académie des Sciences, 1909). Pour le trouver plus souvent, sans doute, suffirait-il d'y songer et de le chercher en présence de lésions qui s'en rapprochent.

2° Les 2 appellations « Ulcère de Bauru » et « Clou ou Bouton d'Orient », impropres toutes deux, ont cependant leur raison d'être en ce qu'elles correspondent toutes deux à des modalités ou aspects différents de la même Leishmaniose.

3° L'excision, contre-indiquée le plus souvent, peut être, lorsque l'affection se présente sous la forme « clou ou bouton », remplacée par un curetage et une cautérisation susceptibles d'amener une guérison rapide.

4° Enfin, aux meilleurs agents médicamenteux ou topiques locaux, jusqu'ici éprouvés : permanganate, bleu de méthylène, etc., on pourrait ajouter, après quelques autres succès que notre observation unique, l'acide picrique, antiseptique, cicatrisant et kératoplastique.

L'enfant issu d'une lépreuse peut-il être allaité par une nourrice ?

Par E. JEANSELME.

M. A. Lamoureux nous a décrit dans la séance précédente la léproserie d'Antsirabé. Dans cet établissement, dit-il, il y a un orphelinat destiné à recevoir les enfants, issus de parents lépreux, nés à la léproserie. Ces enfants sont élevés à la mamelle par des nourrices mercenaires venues des villages environnants.

Tous les contagionnistes admettent que le nouveau-né d'une femme lépreuse doit être séparé de sa mère, et, par conséquent, privé du sein maternel. La légitimité de cette mesure ressort des considérations suivantes :

1° La transmission du bacille de Hansen de la mère au fœtus, l'hérédité de graine, n'a jamais été démontrée. J'ai eu l'occasion

d'examiner le placenta et le cordon ombilical d'une femme atteinte de lèpre maculo-anesthésique. Ces organes ne présentaient aucune lésion microscopique. L'enfant, venu à terme, était débile mais n'offrait aucun signe suspect.

2° Le rejeton d'une lépreuse, jusqu'à preuve du contraire, doit donc être réputé sain à sa naissance. Mais il est avéré que les sujets de souche lépreuse ont une aptitude très grande à contracter cette maladie. Il y a des familles décimées par la lèpre, comme il y a des familles décimées par la tuberculose.

3° Le nouveau-né, vraisemblablement indemne de lèpre, doit donc, pour son salut, être éloigné de sa mère, dès sa naissance. J'ai vu souvent, au cours des poussées tuberculeuses, des lépromes infiltrer le mamelon et l'aréole du sein. On conçoit qu'il suffit, en pareil cas, de la plus légère érosion, pour que la succion introduise des bacilles pathogènes dans la bouche de l'enfant.

On ignore si la mastite lépreuse est fréquente chez la femme récemment accouchée et si le lait dans ces cas peut être virulent. Pendant mon séjour en Indochine, il ne m'a pas été possible de combler cette lacune, car, dans les villages de lépreux du Tonkin, dans les léproseries de Mandalong et de Rangoon en Birmanie, l'examen des femmes est nécessairement superficiel et fort incomplet. Mais j'ai pu observer les hommes tout à loisir et, dans les 282 observations de lèpre que j'ai recueillies en Extrême-Orient, j'ai relevé 4 fois de la mastite lépreuse.

Il y a tout lieu de croire que cette localisation est plus fréquente chez la femme et surtout à l'époque où la glande mammaire entre en activité.

4° Séparer l'enfant de sa mère est donc une mesure pleinement justifiée. Mais, cet enfant, peut-on le confier à une nourrice? Sans doute, en principe, il doit être présumé sain à sa naissance. Cependant, comme il est impossible d'affirmer qu'il n'a pas été contaminé pendant l'accouchement, l'enfant, à mon avis, doit être soumis à l'allaitement artificiel.

Telle est, du reste, la solution que votre Commission vous a proposée, et que vous avez votée le 14 avril 1909. Pour ma part, je ne puis conseiller la pratique suivie à la léproserie d'Antsirabé et je n'oserais pas mettre au sein d'une mercenaire l'enfant d'une lépreuse, alors que celui-ci ne porterait à sa naissance aucun signe suspect.

5° En dehors des foyers endémiques, l'allaitement par la mère

peut être autorisé dans certaines conditions. Si la lèpre maternelle est du type tropho-neurotique, s'il n'y a pas de mastite lépreuse et que le lait ne contient pas de bacilles, je pense qu'on peut laisser la mère donner le sein à son enfant, sous la réserve d'une surveillance attentive et de la suppression immédiate de l'allaitement, s'il se produit des accidents de caractère virulent. La lèpre, dans les pays où elle n'est pas endémique, est extrêmement peu contagieuse, et les risques de contamination pour l'enfant sont donc fort problématiques.

Sur une variété de « lépride » tégumentaire observée chez quelques lépreux à Madagascar

Par André LAMOUREUX.

Sur des individus de race nègre, atteints de lèpre, j'ai observé une variété de macule dépigmentaire de la peau que je considère comme une modalité du processus lépreux, une *lépride*, et dont les caractères sont les suivants :

1° *Couleur.* — Elle consiste en une diminution de la coloration normale de la peau. Cette décoloration va du brun au jaune fauve, mais elle ne va jamais jusqu'au blanc ; elle n'est pas une achromie au sens propre du mot ; elle est plutôt une *hypochromie*.

2° *Dimensions et formes.* — Elles varient depuis la simple tache et la moucheture circulaire, jusqu'au placard étendu à toute une région. Cette *hypochromie* se généralise parfois à toute une région, revêtant : au tronc, la forme d'un maillot ; aux bras, celle de manches ; au cou, celle d'un collier ; à la face, celle d'un masque. Je ne l'ai jamais vue dépassant aux membres inférieurs la limite supérieure des cuisses (considérée dans son extension de haut en bas).

Quand elle a pris ce caractère de généralisation, elle respecte parfois de petites parcelles de peau à forme irrégulière, semblables à des taches et à des mouchetures qui font autant d'îlots placés au milieu du tégument entièrement *hypochromatisé* et qu'il faut se garder de confondre avec des taches hyperchromiques. Ces

îlots disparaissent d'ailleurs par la suite en fondant pour ainsi dire.

3° *Limites.* – Quelle que soit la forme de cette *hypochromie*, et quelles que soient ses dimensions, elle est très nettement caractérisée par l'imprécision de ses limites. Sur les bords de la tache ou du placard, pas le moindre liseré de quelque couleur que ce soit ; pas non plus de bourrelet ; la zone frontière est simplement marquée par un fin déchiquetage, un émiettement de la partie saine progressivement envahie. Quelques tractus *hypochromiques*, envahissant le tissu sain, déterminent, en s'incurvant, les îlots dont il a été parlé plus haut.

4° *Evolution.* – L'envahissement de la peau saine se fait lentement et progressivement, d'un mouvement uniforme. Une tache met des mois pour devenir un placard et celui-ci environ une année pour devenir un maillot ou une manche. Cette *hypochromie* n'est le point de départ d'aucun autre phénomène morbide. Quand la généralisation est devenue complète, l'individu a tout simplement diminué en couleur.

5° *Réactions de la peau.* — Au niveau de ces régions *hypochromatisées*, l'épiderme et le derme ne présentent aucune réaction cliniquement appréciable. Pas la moindre desquamation, pas le plus petit épaisissement, pas la moindre infiltration. Pas de rougeur spontanée ou provoquée. Rien, le calme plat.

6° *Réaction de sensibilité.* -- La sensibilité est conservée dans toute son intégrité : contact, douleur, chaleur. Pas de perversion ni d'inversion.

En résumé, au point de vue clinique, cette manifestation est une fonte partielle du pigment, sans aucune réaction.

Caractères différentiels.

On ne confondra pas cette *hypochromie* avec :

1° Le *vitiligo*, qui se reconnaîtra toujours par sa bordure hyperchromique, la pâleur et l'achromie absolue de la tache.

2° La *morphée*, où les plaques blanches sont indurées et entourées d'un anneau lilas.

3° Les *taches achromiques* ordinaires de la lèpre, qui succèdent presque toujours à des taches érythémateuses, et qui sont toujours anesthésiques, même si elles sont achromiques d'emblée.

4° Les *lépromes en nappe*, qui s'accompagnent toujours d'une

infiltration de la peau, toujours reconnaissable cliniquement, si minime soit-elle.

Cette *hypochromie* appartient-elle en propre à la lèpre et en est-elle caractéristique ?

Je ne l'ai jamais observée que chez des lépreux avérés, nerveux, tuberculeux ou mixtes, et environ une vingtaine de fois sur plus d'un millier de cas de lèpre observés. Il est à remarquer que chez les tuberculeux, l'apparition de cette *hypochromie* coïncidait avec l'apparition des premiers symptômes nerveux, c'est-à-dire avec l'époque où chez certains individus, la lèpre d'abord tuberculeuse évoluait vers le type nerveux. Il paraîtrait donc que cette *hypochromie* est un signe précurseur de la forme nerveuse.

On observe chez les nègres sains des changements de coloration de leur peau qui sont aussi des phénomènes de dépigmentation ; mais leur évolution et leurs formes nettement circonscrites ne permettent pas de les confondre avec cette *hypochromie lépreuse* à marche envahissante, qui ne s'arrête que quand elle a conquis tout le territoire cutané à l'exception des membres inférieurs.

Quel est le mécanisme de cette hypochromie ? Quelles sont les lésions anatomo-microscopiques auxquelles il correspond ? C'est ce que des biopsies ultérieures permettront peut-être d'éclaircir.

Essai de traitement prophylactique de la trypanosomiase humaine par l'emploi du tryparosane

Par G. MARTIN et RINGENBACH.

W. Roehl a étudié l'action sur les trypanosomiases animales d'un composé de la série triphénylméthane préparé par Weinberg et appelé par lui : *Tryparosane*. Expérimenté sur des souris naganées, il s'est montré, au point de vue curatif et préventif, nettement supérieur à la parafuchsine dont il est un dérivé chloré.

(1) W. Roehl, *Zeitschr. f. Immunitätsforsch.*, t. I, 21 décembre 1908, pp. 70-76.

Il peut être donné en injections sous-cutanées ou *per os*, et à des doses deux fois plus élevées que la parafuchsine.

Une certaine quantité de tryparosane nous ayant été aimablement adressée par M. le professeur P. Ehrlich, nous avons recherché si ce produit possédait, vis-à-vis de la trypanosomiase humaine quelque action prophylactique. Son administration *per os*, sous forme de cachets, pouvait rendre son emploi très facile dans la brousse où il est assez délicat de laisser à des Européens inexpérimentés le soin de faire des injections d'atoxyl ou d'arsénophénylglycine.

Nous avons administré le tryparosane *per os*, sous forme de cachets. Les doses ont varié de 1 g. à 3 g. 50; elles ont été administrées presque quotidiennement. 4 malades, dont nous avons résumé les observations ci-dessous, ont suivi ce mode de traitement. Ces malades étaient à la première ou à la deuxième période.

Ils ont accepté assez volontiers cette médication; cependant, 3 d'entre eux ont eu, au cours du traitement, une diarrhée qui a duré de 1 à 5 jours, et qui a cédé sous l'influence du laudanum de Sydenham; le quatrième, Manzanga, a eu des coliques non accompagnées de diarrhée. Nous avons pu, chez ce malade, constater que le tryparosane était bien absorbé et pénétrait dans l'économie: le liquide de ponction d'un ganglion cervical s'est montré coloré en rouge-violet, et des amas de sel non dissous ont été trouvés en quelques points de la préparation.

En examinant les observations des malades traités, nous constatons que, chez 3 d'entre eux, des doses assez élevées (de 12 g. à 22 g. 50) ont été nécessaires pour obtenir la disparition des Tryp. dans le sang et les ganglions. Chez le quatrième malade, Balaka, les parasites flagellés n'ont plus été rencontrés dans le sang et les ganglions après 6 g. 50, mais ils ont reparu dans le sang, 12 jours après la cessation du traitement (Balaka avait alors absorbé 28 g. de tryparosane). Notons enfin que chez ce malade, le tryparosane n'a montré aucune action sur les Tryp. contenus dans le liquide céphalo-rachidien.

Au point de vue thérapeutique, le Tryparosane n'a pas montré une action très satisfaisante: aucun de nos trois malades n'a vu son état général s'améliorer, aucun de leurs symptômes ne s'est amendé.

En résumé, le tryparosane fait disparaître les Tryp. du sang et

des ganglions, mais cette disparition est assez lente et nécessite l'emploi de fortes doses ; elle n'est que de brève durée.

L'action sur l'état général est à peine sensible : les phénomènes morbides évoluent avec la même intensité.

Au point de vue curatif, il nous semble de toute nécessité d'associer au tryparosane des injections d'atoxyl. Les malades, dont nous avons résumé les observations ci-dessous, ont été mis aux traitements mixtes : atoxyl-tryparosane et atoxyl-arsénophénylglycine-tryparosane.

Kalonga (Obs. 411). Homme d'environ 25 ans. Taille : 1 m. 61. Poids : 47 kg. 600. Examiné le 10 novembre 1909, 2e période. Tryp. très rares dans le sang (centrifugation), rares dans les ganglions. Du 10 novembre au 3 décembre, il absorbe 25 g. 50 de tryparosane. Le 20 novembre, après avoir pris 10 g. 50, il ne laisse plus voir de Tryp. dans les ganglions. Des examens du liquide ganglionnaire les 22, 23 et 29 novembre, restent négatifs ; une centrifugation du sang, le 29 novembre, ne laisse voir aucun parasite. Diarrhée du 22 au 27 novembre. Aucune amélioration de l'état général. Le poids a baissé progressivement ; il est de 44 kg. 200 le 3 décembre.

Balaka (Obs. 397). Homme d'environ 25 ans. Taille : 1 m. 76. Poids : 59 kg. Examiné le 10 novembre 1909. 2e période avancée. Tryp. rares dans le sang (centrifugation), très rares dans les ganglions, nombreux dans le liquide céphalo-rachidien. Il prend 14 g. de tryparosane du 11 au 22 novembre et 14 g. du 29 novembre au 3 décembre, soit un total de 28 g. Le 17 novembre, après absorption de 4 g. 50, les ganglions ne laissent plus voir de Tryp. Des examens du sang (centrifugation) et du liquide ganglionnaire, les 19 et 27 novembre et le 9 décembre, sont négatifs. Le 21 décembre, on trouve des Tryp. nombreux dans le 3e sédiment de centrifugation du sang. Le liquide céphalo-rachidien examiné le 27 novembre et le 21 décembre montre toujours des parasites nombreux.

Samba Diakete (Obs. 417). Homme d'environ 33 ans. Taille : 1 m. 62. Poids : 51 kg. 900. Examiné le 22 novembre 1909. 2e période. Tryp. assez rares dans le sang (centrifugation). Il absorbe, du 23 novembre au 8 décembre, 26 g. de tryparosane. Le 7 décembre seulement, après absorption de 22 g. 50 de tryparosane, les Tryp. ne sont plus rencontrés dans le 3e sédiment de centrifugation du sang. Diarrhée le 8 décembre. Aucune amélioration apparente, quoique le poids atteigne 54 kg. 300 le 8 décembre.

Manzanga (Obs. 406). Jeune homme d'environ 14 ans. Taille : 1 m. 55. Poids : 47 kg. Examiné le 23 novembre 1909. 1re période. Tryp. très rares dans les ganglions. Il prend, du 23 novembre au 7 décembre, 23 g. 50 de tryparosane. Le 1er décembre, après 9 g. 50, on ne rencontre plus de Tryp. dans les ganglions. Des examens du liquide ganglionnaire, les 3, 7 et 10 décembre, restent négatifs. Coliques non accompagnées de diarrhée les 4 et 8 décembre. Le 1er décembre, on remarque que le liquide de ponction ganglionnaire est coloré par du tryparosane dissous, et dans quelques points de la préparation des îlots de tryparosane non dissous. Etat général stationnaire. Poids, le 10 décembre : 46 kg. 600.

(*Institut Pasteur de Brazzaville.*)

Résultats éloignés du traitement dans la trypanosomiase humaine

Par Louis MARTIN et Henri DARRÉ.

Depuis cinq ans et demi, nous avons pu étudier à l'hôpital Pasteur 26 malades atteints de trypanosomiase humaine. Il nous a paru intéressant d'exposer à la Société les résultats que nous avons obtenus en employant chez ces malades les différentes méthodes thérapeutiques préconisées contre la maladie du sommeil.

Voici les divers traitements que nous avons employés: tous nos malades ont reçu de l'atoxyl, la plupart à faible dose (0 g. 50 tous les 5 jours ou 0 g. 50 pendant deux jours consécutifs chaque semaine), quelques-uns à doses massives (1 g. par semaine pendant 3 ou 4 semaines; 3 g. en 6 jours en 3 injections progressivement croissantes de 0,50, 1 et 1 g. 50, en surveillant soigneusement le malade et en suspendant ensuite l'atoxyl pendant 15 jours avant de reprendre le traitement par les doses faibles). Dans la grande majorité des cas, nous avons associé aux faibles doses d'atoxyl continuées pendant des mois, d'autres médicaments, soit l'orpiment, comme l'ont recommandé MM. Laveran et Thiroux, soit surtout l'émétique donné suivant la méthode que nous avons indiquée dans une note précédente (1).

* * *

Sur nos 26 malades, 10 ont succombé. Voici un rapide résumé de ces dix observations:

Observation I. — Jean G..., 38 ans. Début de la maladie en 1903, entre à l'hôpital Pasteur le 19 décembre 1904, présente de la somnolence et des symptômes cérébraux graves (confusion mentale, délire, hallucinations, gâ-

(1) Trypanosomiase chez les blancs. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, t. I, 1908, n° 9, p. 569.

tisme). Succombe en février 1905. — Traitement : injections sous-cutanées d'acide arsénieux : 40 mg.

Observation II. — Paul V..., 28 ans. Contaminé en 1903 ou en 1904, entre à l'hôpital Pasteur le 19 septembre 1906. Etat comateux, crises épileptiformes. Meurt de broncho-pneumonie le 25 septembre 1906. Traitement : une injection sous-cutanée de 0,25 d'atoxyl.

Observation III. — Aloïs J..., 31 ans. Début en 1905. Entre à l'hôpital Pasteur le 15 avril 1906. Présente surtout des troubles d'insuffisance cardiaque. Amélioration rapide par l'atoxyl. Rechute en octobre 1906. Nouvelle amélioration par l'atoxyl. Le 16 mars 1907, première crise épileptiforme. Le 15 avril 1908, hémiplégie droite avec aphasie. Meurt en juin 1908. — Traitement : atoxyl depuis le 5 mai 1906 ; a reçu 34 g. 40 d'atoxyl en 23 mois (0 g. 50 tous les 10 jours, puis tous les 5 jours). A reçu, en outre, 93 cg. d'orpiment et 58 cg. de biiodure de mercure.

Observation IV. — Joseph B..., 31 ans. Début en août 1905. Entre à l'hôpital Pasteur le 21 mars 1906. Amélioration rapide par l'atoxyl. Première rechute en septembre 1906 ; amélioration par l'atoxyl (déc. 1906). En juillet 1907, apparition de troubles cérébraux (céphalée, vomissements, amblyopie) ; amélioration par l'atoxyl combiné au biiodure de Hg (déc. 1907). Nouvelle rechute en juin 1908 : troubles mentaux. Amélioration très incomplète ; persistance de troubles psychiques. En mars 1909, légères crises épileptiformes. Le 26 mars, crises subintrantes. Meurt le 28 mars 1909 en état de mal. — Traitement : traité d'abord sans succès par le trypanroth et l'acide arsénieux. Atoxyl depuis le 5 juin 1906 : a reçu 47 g. 90 d'atoxyl en 32 mois (0 g. 50 tous les 15 jours, puis 1 g. tous les 8 jours, enfin 0 g. 50 tous les 5 jours). Traitement par atoxyl et émétique depuis septembre 1908 ; a reçu 3 g. 80 d'émétique en 3 séries d'injections de 0 g. 10, du 25 septembre 1908 au 30 janvier 1909.

Observation V. — Pierre C..., 28 ans. Début en mai 1906. Entre à l'hôpital Pasteur le 12 novembre 1906. Traité par de fortes doses d'atoxyl, il paraît guéri, retourne au Congo en septembre 1907. Présente des troubles mentaux en janvier 1908, rentre en France en juin 1908 (confusion mentale, pseudo-paralysie générale) ; pas d'amélioration par l'atoxyl associé à l'émétique. Première crise épileptiforme le 7 mars 1909. Meurt en 1909. — Traitement : atoxyl depuis le 14 novembre 1906. A reçu 71 g. d'atoxyl en 35 mois (17 g. par doses de 1 g. et 1 g. 50 pendant les 4 premiers mois, 0 g. 50 tous les 5 jours ensuite). Association de l'atoxyl à l'émétique en septembre 1908 (3 g. d'émétique en 2 séries en septembre et en novembre 1908).

Observation VI. — Eugène H..., 25 ans, Début en 1906. Amélioration spontanée après un séjour en France. Repart au Congo en avril 1907. En décembre 1907, troubles mentaux graves. Entre à l'hôpital Pasteur le 17 mars 1908. Amélioration rapide mais incomplète par l'atoxyl. Le 1er juillet 1908, crise épileptiforme suivie d'hémiplégie droite avec aphasie. Meurt le 3 mai 1909 d'hémorragie cérébro-méningée, avec inondation ventriculaire. — Traitement : atoxyl depuis le 21 mars 1908. A reçu 27 g. 70 en 13 mois. Association de l'émétique à l'atoxyl le 8 octobre 1908 (2 g. 80 d'émétique en deux séries en octobre et en décembre 1908).

Observation VII. — René S..., 27 ans. Début en avril 1906. Entre le 24 septembre 1907. Traité par l'atoxyl jusqu'en septembre 1907. Se croit guéri et cesse le traitement. Rechute en février 1909 (erythème, fièvre, adénopathie) : traité par l'atoxyl du 22 février au 21 avril. Vers le milieu

d'août 1909, troubles nerveux graves (syndrome cérébelleux, puis troubles mentaux). Meurt le 29 décembre 1909. Traitement : atoxyl : 10 g. 75 de juillet (1) à décembre 1907. 16 g. de février à août 1909. N'a pu supporter l'émétique.

Observation VIII. — Emile Louis V..., 29 ans. Début en juin 1905. Traité en décembre 1906 : ingestion de 0,25 d'atoxyl tous les 2 jours pendant 2 mois. Repart au Congo fin octobre 1907. Les accidents reparaissent immédiatement après son arrivée. Traité par l'atoxyl, il s'améliore. En juillet 1908, céphalée, somnolence, inaptitude au travail intellectuel. Entre à l'hôpital Pasteur le 13 octobre 1908 ; traité par l'atoxyl, puis par l'émétique. Le 28 janvier 1909, ictus apoplectique, signes d'encéphalite aiguë. Meurt le 29 janvier 1909. — Traitement : atoxyl depuis le 19 novembre 1907. A reçu 30 g. 50 en 14 mois (0,50 deux fois par semaine, puis tous les 5 jours). Emétique associé à l'atoxyl depuis octobre 1908 (3 g. 20 d'émétique en 3 séries en octobre, décembre 1908 et janvier 1909).

Observation IX. — Pierre C..., 39 ans. Début en mars 1908. Entre à l'hôpital Pasteur le 12 juin 1908. Rapidement amélioré par l'atoxyl et surtout par l'émétique. Le 19 mars 1909, il est pris brusquement de paraplégie flasque avec troubles sphinctériens. Il meurt le 26 avec les signes d'une paralysie ascendante aiguë de Landry. Avait contracté la syphilis à 19 ans. Traitement : atoxyl depuis le 14 mai 1908 (28 g. en 10 mois, injections de 0,50 tous les 5 jours). Emétique associé à l'atoxyl depuis septembre 1908 (4 g. 30 en 3 séries en septembre, novembre 1908 et janvier 1909).

Observation X. — Louis D..., 28 ans. Début en avril 1907. Début du traitement par l'atoxyl en décembre 1907. Continue jusqu'en juin 1908. Se croit guéri. Entre à l'hôpital le 5 mars 1909 : rechute avec érythème circiné, le 6 tombe dans le coma; meurt le 8 mars 1909, de méningite cérébro-spinale à méningocoques.

Sur ces 10 malades, 2 sont morts sans avoir été traités (Obs. I et II); un autre est mort de méningite cérébro-spinale épidémique (Obs. X); un autre, enfin, a succombé après avoir présenté des accidents de paralysie ascendante aiguë qui ne peuvent être rapportés avec certitude à la trypanosomiase et qui sont peut-être la conséquence de la syphilis dont ce malade avait été atteint vingt ans auparavant (Obs. IX). Nous devons donc éliminer ces 4 observations de notre statistique, puisque les 2 premiers malades n'ont pas subi un traitement suffisamment prolongé et que les 2 derniers sont morts d'affections intercurrentes.

Par conséquent, sur les 24 malades que nous avons pu traiter pendant de longs mois, 6 ont été emportés par des accidents dûs à la trypanosomiase, ce qui donne la forte proportion de 25 pour 100 de décès.

Analysons ces 6 observations. L'un de ces malades a com-

(1) Chez un grand nombre de nos malades, les premières injections d'atoxyl ont été pratiquées au laboratoire de Brazzaville.

mencé à être traité à un moment où il présentait déjà de graves accidents cérébraux, 2 ans au moins après le début de la maladie; les accidents se sont améliorés temporairement; mais malgré un traitement intensif, le malade a succombé 14 mois plus tard (Obs. VI).

Tous les autres ont commencé le traitement par l'atoxyl alors qu'ils ne présentaient aucune manifestation cérébrale grave; mais chez tous ces malades, l'infection avait atteint cependant les centres nerveux, comme l'ont prouvé tantôt la constatation directe des trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien, tantôt l'existence dans ce liquide d'une lymphocytose généralement très discrète, mais toujours très nette, symptôme d'une très grande valeur qui traduit la réaction des méninges irritées par la présence des parasites au niveau du névraxe.

Faisons remarquer que l'un de ces 5 malades a suivi le traitement d'une façon très irrégulière et manifestement insuffisante (Obs. VII), que les 4 autres ont été traitées tardivement, 2 ans (Obs. VIII), un an (Obs. III), 10 mois (Obs. IV), 6 mois (Obs. V), après le début de la maladie. Peut-être un traitement mieux suivi ou institué d'une façon plus précoce aurait-il pu, dans ces cas, enrayer la marche des accidents.

D'ailleurs, chez ces divers malades, le traitement par l'atoxyl et par l'émétique n'a pas été absolument inefficace. Nous avons la conviction que, sous l'influence de cette thérapeutique, la durée de la maladie a été véritablement augmentée. A maintes reprises nous avons pu noter des améliorations indiscutables. Toutefois, dès que les accidents cérébraux graves ont fait leur apparition (crises épileptiformes, hémiplégie, troubles mentaux), l'action du traitement est devenue très faible ou nulle.

*
* *

Les 16 malades qui sont vivants actuellement doivent être rangés en diverses catégories.

Un premier groupe comprend 2 malades qui sont arrivés actuellement à une période très avancée de leur affection. Voici leur observation très résumée:

Observation XI. — Marcel M..., 30 ans. Début de la maladie en février 1906. Entre à l'hôpital Pasteur le 26 septembre 1907. Est traité par l'atoxyl et sort très amélioré le 6 novembre 1907. Cesse le traitement. Le 12 septembre 1908, première crise d'épilepsie jacksonnienne, avec troubles mentaux ; traité à Besançon par l'atoxyl et l'émétique, il s'améliore ; il cesse le trai-

tement en décembre 1908. Le 23 février 1909, deuxième crise épileptiforme ; entre à l'hôpital Pasteur le 19 mars 1909, présente des troubles mentaux nets mais légers. Il s'améliore considérablement par l'atoxyl, quitte l'hôpital le 23 juin 1909, conservant des troubles mentaux légers. — Traitement : atoxyl depuis le 24 juillet 1907 (4 g. 25 de juillet à novembre 1907 ; 10 g. 50 de février 1909 à juin 1909). A reçu également 2 séries d'injection d'émétique de septembre à novembre 1908.

Observation XII. — Léopold B..., 36 ans. Le début de la maladie, difficile à préciser, remonte certainement à plusieurs années (1906 ou 1905). Entre à l'hôpital Pasteur le 4 novembre 1908, n'ayant jamais été traité. Symptômes classiques sans manifestations nerveuses. Traité par l'émétique associé bientôt à l'atoxyl, il s'améliore rapidement. Mais le 11 décembre 1908, 17 jours après la cessation des injections d'émétique, apparaissent de nouveaux accidents (fièvre, érythème), bien que le traitement par l'atoxyl ait été continué (0 g. 50 tous les 5 jours). Ces accidents cessent rapidement après une seconde série d'injections d'émétique. Il quitte le service le 10 mai 1909. Nous le suivons encore du 26 mai au 5 juillet ; il ne présente aucun accident. En septembre 1909, apparition des accidents nerveux (fourmillements, contracture du membre sup. gauche). Amélioré par une nouvelle série d'émétique. En janvier 1910, il est pris d'un ictus apoplectiforme qui dure plusieurs jours. En mars 1910, nouvel ictus apoplectiforme extrêmement grave. Amélioration considérable par une série d'injections intra-veineuses d'émétique d'aniline. Le malade conserve cependant des troubles mentaux et somatiques importants. Traitement : atoxyl associé à l'émétique : émétique : 6 g. 45, soit 1,50 en novembre 1908 ; 0,70 en décembre 1908 ; 1,50 en janvier 1909 ; 1,25 en septembre 1909. Emétique d'aniline 1,50 en mars 1910. — Atoxyl : 27 g. 50 en 16 mois, dont 22 g. de novembre 1908 à mai 1909. A reçu, en outre, 2 g. d'arsénophénylglycine.

Nous avons donc observé chez ces deux malades des accidents cérébraux de la plus haute gravité. Mais nous ferons remarquer que chez le premier, le traitement a été très irrégulièrement suivi et très insuffisant surtout pendant la première année (Obs. XI) ; chez le second, le traitement a été institué tardivement, le diagnostic de trypanosomiase n'ayant été posé que 2 ou 3 ans après le début de la maladie. Et, cependant, chez ces 2 sujets, l'évolution est beaucoup moins rapide que chez les malades dont nous avons rapporté plus haut les observations (Obs. III, IV, V, VII). Or, chez ces 2 sujets, nous avons employé les injections intraveineuses d'émétique concurremment avec l'atoxyl dès l'apparition ou avant l'apparition des accidents nerveux, tandis que chez nos premiers malades, le traitement par l'émétique n'a pu être employé ou n'a été institué que longtemps après le début des accidents cérébraux. Bien plus, l'un de ces sujets (Obs. XII) peut être considéré comme appartenant au groupe des malades insensibles à l'atoxyl, dont nous avons pu observer 3 exemples : malgré l'atoxyl, il a présenté des érythèmes et de la fièvre, qui étaient

dus manifestement aux trypanosomes ; ces accidents ont rapidement cédé sous l'influence de l'émétique.

Nous devons mentionner particulièrement l'effet remarquable de l'émétique d'aniline chez ce dernier malade. A la suite d'un ictus apoplectique qui a failli l'emporter, il s'est remis avec une rapidité surprenante sous l'influence de ce médicament, qui nous a paru parfaitement toléré, et dont l'activité a été égale à celle de l'émétique ordinaire, bien que nous l'ayons employé suivant la même méthode et aux mêmes doses (0 gr. 10 par jour pendant 15 jours consécutifs).

Ces deux observations sont donc intéressantes et montrent bien la grande valeur thérapeutique des diverses variétés d'émétique dans la maladie du sommeil. Malheureusement, l'action de l'émétique et de l'atoxyl s'épuise vite dans ces formes graves, tardivement traitées ; ils ne peuvent détruire les trypanosomes ; tout porte à croire que dans ces deux cas, la maladie poursuivra son évolution fatale.

Nous rangeons dans un second groupe 10 malades, chez lesquels il nous est impossible actuellement d'établir le pronostic. 6 d'entre eux sont dans un état de santé en apparence parfait. Un de ces malades avait des accès de somnolence au moment où nous l'avons observé pour la première fois ; un autre a présenté des accidents médullaires sévères ; les 4 autres n'ont eu aucune manifestation nerveuse importante. Tous ont été rapidement améliorés, soit par l'atoxyl seul, soit par l'association de l'émétique à l'atoxyl ; mais nous ne les avons pas suivis pendant un temps suffisamment long pour pouvoir affirmer qu'ils sont en voie de guérison.

A côté de ces malades, dont l'état est excellent et qui semblent devoir guérir, nous plaçons 4 autres sujets, dont la santé est moins satisfaisante : 2 d'entre eux ont eu des rechutes fébriles avec trypanosomes dans le sang malgré un traitement intensif par l'atoxyl et par l'émétique ; les deux autres présentent des symptômes cérébraux légers (céphalée, inaptitude au travail intellectuel, amnésie), qui indiquent l'atteinte des centres encéphaliques et qui doivent faire réserver fortement le pronostic. Mais toutes ces observations devront être suivies encore pendant de longs mois avant qu'on puisse en tirer des conclusions vraiment instructives.

Il n'en est pas de même pour les quatre observations que nous avons rangées dans le troisième groupe. Nous croyons qu'on peut considérer ces malades comme guéris, autant du moins qu'il est actuellement possible de le faire lorsqu'il s'agit de sujets atteints d'une affection comme la trypanosomiase, dont l'évolution est parfois si capricieuse et dont les rémissions peuvent être si prolongées.

Voici le résumé de ces observations :

Observation XIII. — Henri William V. d. M..., 30 ans. Début de la maladie en mai 1906 ; en octobre 1906, somnolence, attaques de sommeil. Entre à l'hôpital Pasteur le 17 janvier 1907 : somnolence presque continuelle ; nombreuses attaques de sommeil. Traité par l'atoxyl à haute dose, il se remet rapidement et quitte l'hôpital, le 17 avril 1907. En septembre 1907, il présente des troubles visuels graves dus à l'atoxyl ; ces troubles s'améliorent lentement. Il a cessé le traitement depuis août 1907. En janvier 1908, il était en parfait état. Il s'est marié, est parti aux Indes et est encore bien portant. — Traitement : atoxyl : a reçu 14 g. en 7 mois et demi ; du 20 janvier au 20 février, pendant le premier mois de traitement, a reçu 7 g. 50 d'atoxyl (par doses de 1 g.).

Observation XIV. — Marcel S..., 22 ans. Début en avril 1906. En septembre, symptômes de myélite diffuse avec paraplégie. Amélioration rapide par l'atoxyl, puis par un traitement mixte atoxyl-orpiment. Est actuellement en excellent état. — Traitement : atoxyl depuis le 23 mars 1907. A reçu 71 g. 50 d'atoxyl en 36 mois (0 g. 50 tous les 5 jours) ; 0 g. 7 d'orpiment en décembre 1907.

Observation XV. — Henri B..., 28 ans. Début en juin 1907. Pas de symptômes nerveux graves. Début du traitement le 12 novembre : atoxyl, 0,50 ; 0,75 ; 1 g. ; puis 0 g. 50 tous les 5 jours jusqu'au 9 septembre 1908. A reçu en outre de l'orpiment en décembre 1907, janvier 1908, mars, avril mai, juin 1908. Cesse alors tout traitement. Etat excellent depuis.

Observation XVI. — Jean K..., 35 ans. Début en avril 1907. Pas de symptômes nerveux. Début du traitement par l'atoxyl le 10 novembre 1907. Malgré un traitement régulièrement suivi, sans interruption (0,50 tous les 5 jours), poussées fébriles avec trypanosomes dans le sang. On associe à l'atoxyl l'émétique le 14 septembre 1908. Depuis ce moment, disparition complète des accidents. Santé excellente actuellement.

De ces 4 malades, un a présenté des troubles cérébraux graves, puisqu'il était arrivé à la période de somnolence ; un autre a eu des accidents médullaires sévères ; chez les 2 autres, on n'a noté aucun symptôme nerveux inquiétant. Tous ont été très rapidement améliorés. Le premier a été traité uniquement par l'atoxyl ; mais il a reçu des doses fortes à intervalles très rapprochés ; chez ce sujet, nous sommes arrivés aux limites de la tolérance de l'organisme, et nous avons vu survenir des accidents oculaires très sérieux, qui ont disparu depuis (Obs. XIII). 2 au-

tres ont été traités par l'atoxyl associé à l'orpiment, et malgré les faibles doses d'orpiment employées, les résultats ont été très satisfaisants (Obs. XIV et XV). Le dernier, enfin, était insensible à l'atoxyl; les accidents (érythèmes, fièvre) ont rapidement cédé et définitivement disparu, lorsque nous avons associé l'émétique à l'atoxyl.

Tous ces malades sont actuellement en parfaite santé; depuis de longs mois et même des années, ils n'ont présenté aucun phénomène pathologique. 2 d'entre eux ont définitivement cessé tout traitement, l'un depuis plus de deux ans (Obs. XV), l'autre depuis bientôt 3 ans (Obs. XIII). Ces résultats sont-ils suffisants pour qu'on puisse prononcer le mot de guérison? Nous en sommes convaincus, sans pouvoir l'affirmer d'une façon certaine. Quoiqu'il en soit, ces malades doivent être surveillés de très près pendant de longues années.

* * *

En résumé, les résultats que nous avons obtenus sont, somme toute, assez satisfaisants; sur 22 malades, 6 sont morts, 2 sont dans un état très grave; chez 4 autres le pronostic est encore incertain mais l'affection peut guérir; 6 malades sont en parfait état et tout porte à croire qu'ils guériront; 4 enfin peuvent être considérés comme guéris. Sans doute, ces résultats auraient été bien meilleurs, si certains de nos malades avaient suivi le traitement d'une façon plus régulière et surtout s'ils avaient été traités d'une façon précoce, dès les premières semaines de la maladie.

Le traitement par l'atoxyl reste le traitement fondamental de la trypanosomiase humaine; il peut suffire à guérir les formes légères et même certaines formes graves, mais il est souvent nécessaire d'employer de fortes doses (1 g.), qui exposent les malades à de sérieux accidents oculaires. Aussi nous paraît-il préférable d'employer des doses plus faibles (0 g. 50 tous les 5 jours) et de renforcer l'action de l'atoxyl en lui associant d'autres médicaments; soit l'orpiment, qui nous a donné de bons résultats dans deux cas, soit surtout l'émétique (tartre stibié ou émétique d'aniline) (1). Le traitement associé par l'atoxyl et par l'orpiment con-

(1) Nous ne pouvons encore indiquer, en nous basant sur nos propres observations, lequel de ces deux médicaments doit être employé de préférence.

vient surtout aux formes légères ; il peut être facilement appliqué dans tous les milieux, ce qui le rend particulièrement précieux pour la pratique coloniale. Le traitement associé par l'atoxyl et par l'émétique nous paraît être à l'heure actuelle celui qui donne les meilleurs résultats tardifs ; il est le seul applicable dans les formes graves, dans les formes récidivantes ou chez les malades qui ne réagissent pas à l'atoxyl ; nous aurions tendance à l'employer dans tous les cas de trypanosomiase, du moins chez les Européens.

Tel est l'exposé de nos résultats. Dans cette note, nous nous sommes bornés à les indiquer ; dans une prochaine note, nous développerons les intéressantes considérations générales qu'ils comportent.

Ouvrages reçus

Léonard Rogers. — The prevention of tropical Abscess of the liver by the treatment of the presuppurative stage with Ipecacuanha.

— A second Season's experience of hypertonic transfusions in cholera controlled by observations on the blood changes.

— Is seven day fever of indian ports only sporadic dengue.

— The results of segregation of cases and moving from infected sites.

— A common sporadic seven day fever of indian ports simulating dengue.

— Gleanings from the Calcutta post morten records. 2 brochures.

— The early diagnosis and cure of the presuppurative stage of amœbic hepatitis.

— Vaccin treatment of Kala-azar.

— The variations in the pressure and composition of the blood in cholera ; and their bearing of the success of hypertonic saline transfusion in its treatment.

— The prevention of tropical abscess of the liver by the early diagnosis and treatment of the presuppurative stage of amœbic hepatitis.

— The treatment of cholera by injections of hypertonic saline solutions, with a simple and rapid method of intraabdominal administration.

The journal of Tropical medicine and hygiene, n° 8 et 9, 15 avril et 2 mai 1910.

Bulletin médical de Constantinople, n° 1, 2e année.

Transactions of the Society of tropical Medicine and Hygiene, avril 1910, t. III, n° 6.

Sanidad y Beneficencia, t. III, n° 1 et 2.

Sleeping sickness bureau, t. II.

N° 16. — The human trypanosomiasis of Brazil.
Means whereby tsetse may be repelled or trapped.
Mode of action of atoxyl.
Treatment of surra.
Treatment of sleeping sickness.
Changes in virulence the result of passage.
Trypanosomiases of animals.
The staining of living trypanosomes.
Action of ultra-violet rays of trypanosomes.

Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene, t. XIV.

N° 8. — PEIPER. Ueber Säugligssterblichkeit und Säuglingsnährung in Bezirke Kilwa (Deutsch Ost Afrika).

N° 9. — A. AUSTREGESILO. Ueber Infektionspsychosen in den Tropenländern.

PEIPER. Zweiter Bericht über die Behandlung von Leprakranken mit Nastin B_1 und B_2.

VON RÖMER. Ueber ein Fall von *Sparganum mansoni*.

Amtsblatt für das Schutzgebiet Togo, n° 11, 2 mars 1910.

ZUPITZA et VON RAVEN. Bericht über die Tätigkeit der Schlafkrankheitskommission in Togo für die Zeit von 1 Juli be 30 september 1909.

A. CASTELLANI et A. J. CHALMERS. Manual of Tropical Medicine. Londres, BAILLIÈRE, TINDAL et COX. 1 vol. in-8°, relié, XXX-1242 pages, 373 fig., planches coloriées.

Liste des échanges

American Society of Tropical Medicine.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Archivos de Hygiene e Pathoogia Exoticos (Lisbonne).
Archivos do Real Instituto Bacteriologico Camara Pastana.
Bulletin of the Sleeping Sickness Bureau.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlands-Indië.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Lepra.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Philippine Journal of Science (*B. Medical Sciences*).
Revue scientifique.
Sanidad y Beneficiencia (La Havane).
Studies from the Zoological Laboratory, The University of Nebraska.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET C^ie^.